

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

N° 219

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

DAVID Jean

Né le 30 Novembre 1906, à Paris (IV^e)

Les Obstructions cholédociennes

par

Adénopathies inflammatoires simples

Président : M. LEMIERRE, Professeur

L'ÉMANCIPATRICE
Imprimerie Coopérative
3, Rue de Pondichéry
PARIS (XV^e)

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

DAVID Jean

Né le 30 Novembre 1906, à Paris (IV^e)

Les Obstructions cholédociennes

par

Adénopathies inflammatoires simples

Président : M. LEMIERRE, Professeur

L'ÉMANCIPATRICE

Imprimerie Coopérative

3, Rue de Pondichéry

PARIS (XV^e)

I. — Professeurs.

MM.		ROUVIERE.		Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale		H. CLAUDE.
Anatomie				Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		GOUGEROT.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale		PROUST.		Clinique des maladies du système nerveux		GUILLAIN.
Physiologie		Léon BINET.		Clinique des maladies infectieuses		LEMIERRE.
Physique médicale		STROHL.				CUNEO.
Chimie médicale		DESGREZ.		Clinique chirurgicale		GOSSET.
Bactériologie		Robert DEBRE.		Clinique ophtalmologique		GREGOIRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale		BRUMPT.		Clinique urologique		LENORMANT.
Pathologie et thérapeutique générales		BAUDOUIN.		Clinique d'accouchements		MARION.
Pathologie médicale		CLERC.		Clinique gynécologique		BRINDEAU.
Pathologie chirurgicale		CHEVASSU.		Clinique chirurgicale infantile et orthopédie		COUVELAIRE.
Anatomie pathologique		ROUSSY.		Clinique thérapeutique médicale		JEANNIN.
Histologie		CHAMPY.		Clinique oto-rhino-laryngologique		J.-L. FAURE.
Pharmacologie et matière médicale		TIFFENEAU.		Clinique thérapeutique chirurgicale		OMBREDANNE.
Thérapeutique		LOEPER.		Clinique propédeutique		RATHERY.
Hygiène et médecine préventive		TANON.		Clinique de la Tuberculose		LEMAITRE.
Médecine légale		BALTHAZARD.		Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte		Pierre DUVAL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie		LAIGNEL-LAVASTINE				SERGEANT.
Pathologie expérimentale et comparée		FIESSINGER.		Professeurs sans chaire		L. BERNARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie		M. VILLARET.				MATHIEU.
		ACHARD.				HOVELACQUE.
		BEZANÇON.				MULON.
Clinique médicale		CARNOT.				OLIVIER.
		Marcel LABBE.				VERNE.
Hygiène et clinique de la première enfance		LEREBoullet.				
Clinique des maladies des enfants		NOBECOURT				

II. — Agrégés en exercice.

MM.		MM.	
ALAJOUANINE..	Neurologie et Psychiatrie.	LANTUEJOUL ..	Obstétrique.
BENARD (Henri).	Pathologie médicale.	LAROCHE (Guy).	Pathologie médicale.
BERNARD (E.)..	Pathologie médicale.	LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
BOULIN	Pathologie médicale.	LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
BROCC	Pathologie chirurgicale.	M ^{lle} J. LEVY	Pharmacologie.
BULLIARD	Histologie.	LEVY-VALENSI ..	Neurologie et Psychiatrie.
CATHALA	Pathologie médicale.	MOREAU	Pathologie médicale.
CHABROL	Pathologie médicale.	MOULONGUET ..	Pathologie chirurgicale.
CHEVALLIER ..	Pathologie médicale.	MOUQUIN	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.	OBERLING	Anatomie pathologique.
DONZELOT	Pathologie médicale.	PETTIT-DUTAILLIS.	Pathologie chirurgicale.
FEY	Urologie.	PIEDELIEVRE ..	Médecine légale.
GALLIARD	Parasitologie.	PORTES	Obstétrique.
GASTINEL	Bactériologie.	QUENU	Pathologie chirurgicale.
GATELLIER	Pathologie chirurgicale.	RICHEL	Physiologie.
DE GAUDART ..		SANNIE	Chimie biologique.
D'ALLAINES..	Pathologie chirurgicale.	SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
GAYET	Physiologie.	SEZARY	Dermatologie et syphiligraphie.
GIROUD	Histologie.		
HAGENEAU	Pathologie médicale.	TROISIER	Pathologie expérimentale.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.	TURPIN	Pathologie médicale.
HAZARD	Pharmacologie.	VALLEY	
HUGUENIN	Anatomie pathologique.	RADOT (Pasteur)	Pathologie médicale.
JOANNON	Hygiène.	VELTER	Ophthalmologie.
LABBE (Henri).	Chimie biologique.	VIGNES	Obstétrique.
LACOMME	Obstétrique.	WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens.

MM.		MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.	LEROUX	Anatomie pathologique.
BUSQUET	Pharmacologie.	NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
CHAILLEY-BERT	Physiologie.	ZIMMERN	Physique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent.

<i>Clinique médicale :</i>		<i>Clinique obstétricale :</i>	
MM. ABRAMI, AUBERTIN, BRULE, CHIRAY, DUVOIR, HARVIER, LIAN.		MM. GUENIOT, LE LORIER, LEVY-SOLAL, METZGER.	
<i>Clinique chirurgicale :</i>			
MM. BASSET, CADENAT, HEITZ-BOYER, MOCQUOT, MOURE, SCHWARTZ.			

V. — Chargés de cours.

MM.			
CHAILLEY-BERT, agrégé.		Education physique.	
FREY		Stomatologie.	
LEDOUX-LEBAR		Radiologie clinique.	
WEIL-HALLE		Phygiène.	



Je veux tout d'abord rendre un témoignage d'infinie gratitude

à M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BRULÉ
Médecin de l'Hôpital Tenon

à M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DE GAUDART D'ALLAINES
Chirurgien des Hôpitaux

*qui m'ont permis d'achever mes études grâce aux soins qu'ils
m'ont prodigués avec une inlassable sollicitude.*

A MA GRAND'MÈRE

A MA MÈRE

A MON PÈRE

*dont la vie de travail sera pour moi un exemple que je
m'efforcerai de suivre.*

A MA SŒUR ET A MON BEAU-FRÈRE.

A TOUS LES MIENS.

A MES AMIS.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE:

M. LE PROFESSEUR A. LEMIERRE

Professeur de Clinique des maladies infectieuses

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'honneur

*qui m'a fait le grand honneur d'accepter la prési-
dence de cette thèse, témoignage de ma pro-
fonde reconnaissance.*



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MON MAÎTRE :

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BRULÉ

Médecin de l'Hôpital Tenon
Officier de la Légion d'honneur

*Pour l'intérêt qu'il n'a cessé de me témoigner au
cours de mes études, témoignage de ma respec-
tueuse affection et de ma gratitude.*

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX:

MM. LE PROFESSEUR WIDAL (1925-1926) (*in memoriam*).

LE PROFESSEUR HARTMANN (1925-1926).

LE PROFESSEUR LÉON BERNARD (1926-1927).

LE DOCTEUR A. BAUMGARTNER (1927).

LE DOCTEUR ENRIQUEZ (1928).

LE PROFESSEUR CARNOT (1929).

LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BRULÉ (1929-1930).

LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LIAN (1930).

LE DOCTEUR WEILL-HALLÉ (1931).

LE DOCTEUR FLANDIN (1932).

LE PROFESSEUR COUVELAIRE (1933).

A MES AUTRES MAÎTRES :

M. LE DOCTEUR DEVRAIGNE
Accoucheur de l'Hôpital Lariboisière

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LACOMME
Accoucheur des Hôpitaux

M. LE DOCTEUR GOUVERNEUR
Chirurgien de l'Hôpital Saint-Louis

M. LE DOCTEUR CARCIÉ
Médecin des Hôpitaux

M. LE DOCTEUR ESCALIER
Médecin des Hôpitaux

M. LE DOCTEUR HILLEMAUD
Médecin des Hôpitaux

M. LE DOCTEUR SUREAU
Chef de laboratoire à la Faculté

A M^{lle} LE DOCTEUR FAYOT
et M. LE DOCTEUR POUMEAU-DELILLE
Chefs de Clinique à la Faculté

A MES AMIS :

LE DOCTEUR GILLON
LE DOCTEUR DESFRANÇOIS

LES OBSTRUCTIONS CHOLÉDOCIENNES

PAR

ADÉNOPATHIES INFLAMMATOIRES SIMPLES

L'ictère chronique par l'obstruction du cholédoque a des causes depuis longtemps connues.

Ce sont avant tout:

Le calcul du cholédoque;

Le cancer du pancréas;

Les cancers des voies biliaires.

L'obstacle à l'écoulement normal de la bile peut être formé par des pancréatites, celles-ci accompagnant d'ailleurs souvent une lithiase biliaire.

On a signalé aussi comme facteurs de tels ictères: les kystes hydatiques du foie siégeant à la face inférieure de cet organe.

Les kystes hydatiques du pancréas.

Un anévrisme de l'artère hépatique a pu être l'origine de pareils ictères.

D'autres fois encore, il s'agissait de compression par une gomme hépatique.

Aussi un adénome de la portion terminale du cholédoque était la cause d'un ictère chronique par rétention survenu chez une femme de 60 ans dont l'observation fut rapportée par MM. H. CLAUDE et SOURDET, à la Société Médicale des Hôpitaux, le 27 mai 1910.

Les oblitérations du cholédoque ont pu être produites par des vésicules hydatiques après rupture d'un kyste hydatique du foie dans les voies biliaires ou par des helminthes comme des ascaris.

Les tumeurs ganglionnaires du pédicule hépatique ont pu causer des ictères chroniques par rétention.

Parfois il s'agit d'adénopathie secondaire à un cancer.

Dans la littérature nous avons relevé une compression par un amas lymphatique au cours d'une maladie de HODGKIN, ou encore par des ganglions tuberculeux.

Par contre, si la possibilité de l'existence d'ictère chronique dû à une compression du cholédoque par une adénopathie d'origine banale est reconnue (HARTMANN, Chirurgie des voies biliaires), peu de faits précis à ce sujet ont été apportés jusqu'à ce jour. Nous avons réuni les observations publiées à ce sujet. Nous en apportons de nouvelles.

Une telle cause mérite en effet d'être connue; elle légitime l'intervention quand le diagnostic d'ictère par rétention est affirmé par la clinique, alors qu'aucune des causes habituelles ne peut être invoquée comme étiologie d'un tel ictère. L'intervention en effet, seule, permettra de lever l'obstacle et, seule, permettra une guérison rapide.



Il nous paraît utile tout d'abord de rappeler les diverses recherches expérimentales qui ont été faites sur la pathogénie des ictères par rétention.

En effet, une discussion récente a eu lieu à ce sujet à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris lors de la séance du 20 octobre 1933.

M. le Professeur agrégé GARNIER rappelait alors que, pour lui et pour HABERLAND, *l'ictère par obstruction serait un ictère infectieux ou toxique développé chez un sujet dont le cholédoque est bouché.*

A l'encontre de cette opinion, M. le Professeur agrégé BRULÉ a rappelé que *tous les autres expérimentateurs avaient obtenu en quelques heures une rétention biliaire en obstruant la voie biliaire principale.*

L'expérimentation a bien montré le mécanisme de l'apparition de l'ictère par rétention.

MM. F. VIDAL, P. ABRAMI et M. BRULÉ, à l'occasion de

leurs recherches sur les ictères hémolytiques, ont eu l'occasion de communiquer, le 29 novembre 1907, à la Société Médicale des Hôpitaux, les faits suivants. Sur des chiens, *une ligature du cholédoque doublée de la résection d'une portion du cholédoque*, fut pratiquée par M. Pierre DELBET et par M. KUSS, alors interne de M. QUENU. *C'est seulement six jours après la résection du cholédoque que la réaction de GMELIN apparut dans le sérum et dans les urines, en même temps que les muqueuses devenaient jaunes.*

Chez une chienne, à laquelle M. KUSS avait pratiqué la résection du cholédoque avec ligature du cystique, une légère réaction de GMELIN n'apparut dans le sérum et les urines que quatre jours après cette opération; en même temps était survenu du subictère des conjonctives.

Notons que ces auteurs pratiquaient une résection de la voie biliaire, ayant observé que la ligature du cholédoque ne suffit pas chez le chien à produire l'ictère, la continuité du canal pouvant se reproduire par élimination du fil de ligature.

En 1913, MM. LEMIERRE, M. BRULÉ, A. WEILL et LAUDAT communiquèrent les faits suivants à la Société Médicale des Hôpitaux, le 11 juillet 1913, faits observés alors qu'ils étudiaient le rôle des pigments biliaires dans l'absorption intestinale des graisses. Ils pratiquèrent sur des chiens de 20 à 30 kilogrammes *des résections du cholédoque par voie haute sus-duodénale, entre deux fils à 1 centimètre au-dessus de l'abouchement duodénal* et purent conserver plusieurs de ces animaux *pendant quelques mois; ceux-ci, extrêmement amaigris, présentaient un ictère intense et une décoloration complète des matières fécales; nous en avons toujours pratiqué l'autopsie, disent-ils, qui nous a permis de vérifier l'imperméabilité absolue du cholédoque et l'absence de suppuration des voies biliaires.*

D'autre part, MM. FIESSINGER et LYON-CAEN publièrent, le 6 novembre 1910, dans le *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, un travail sur le rôle de la cellule hépatique dans la détermination des ictères expérimen-

taux. A cette occasion, ils remarquèrent qu'il est difficile d'obtenir chez le chien par simple ligature du cholédoque, non seulement une coloration jaune conjonctivale mais encore de la cholurie et de la cholémie. A l'autopsie pourtant, il existait *le quinzième jour, une dilatation de la vésicule et des voies biliaires*. Les cellules hépatiques situées autour de l'espace porte sont beaucoup plus chargées en pigment qu'avant l'opération; le noyau semble disparaître au milieu de cette masse. Les canalicules biliaires sont dilatés, forment en certains points de véritables ampoules et sont remplis d'une matière colorante verdâtre, qui n'est autre que de la bile ou, du moins, du pigment biliaire.

Les lésions correspondent exactement à celles qu'on observe en clinique au cours des ictères par rétention.

Les auteurs s'étonnent de ne pouvoir obtenir facilement un ictère net au cours de leur expérimentation.

La cause de cette difficulté à produire l'hyperbilirubinémie franche avec ictère doit être, pour eux, trouvée dans l'insuffisance d'apport pigmentaire par l'inhibition rapide de la sécrétion de la cellule hépatique, par la résistance des canalicules biliaires.

HYMANS, VAN DEN BERG et SNAPPER publièrent un travail sur l'examen clinique des ictères, dans le *Berliner Klinische Wochenschrift*, 1914, LI, page 1109, et à ce propos, notent des faits importants.

Chez le cheval comme chez l'homme il existe une bilirubinémie physiologique, mais elle est plus élevée chez le cheval que chez l'homme.

Nous avons étudié très profondément le sérum sanguin du chien, car celui-ci a été très souvent utilisé pour des expérimentations sur l'ictère. Il est très difficile de trouver du sérum de chien non hémolysé. Les globules rouges de cet animal semblent être très sensibles et si l'on ne recueille pas très soigneusement le sang, le sérum est plus ou moins teinté en rouge. Nous n'avons jamais pu déceler avec certitude dans le sérum du chien de la bilirubine. Il résulte

de ces expériences qu'il y a une grande différence à ce point de vue entre l'homme et le chien. Il faut donc prendre garde d'inférer des résultats des expériences sur l'ictère faites sur le chien à la pathologie humaine. L'absence de bilirubine dans le sérum du chien est d'autant plus surprenante que, comme chaque physiologiste le sait, le chien excrète très facilement de la bilirubine dans son urine. Déjà après vingt-quatre heures de jeûne, on trouve le pigment biliaire dans l'urine. Nous avons observé ce fait à plusieurs reprises chez nos chiens pendant le jeûne.

Si on examine le sang d'un chien en cet état, *alors qu'il excrète des pigments biliaires dans son urine, on ne trouve aucune trace de bilirubine dans son sérum.*

Il nous est impossible d'expliquer ce fait particulier, qu'il faut retenir.

Chez le cheval et chez l'homme, on trouve toujours de la bilirubinémie. Mais dans l'urine on ne trouve ce pigment que si la concentration de la bilirubine dans le sérum est à un taux élevé; chez le chien on ne peut jamais prouver la présence de bilirubine dans le sang alors que la bilirubinurie s'est produite dans des conditions physiologiques. Même pendant la bilirubinurie on ne trouve pas de bilirubine dans le sang ou, s'il circule de ce pigment dans le sang, les quantités sont si infimes qu'on ne peut les mettre en évidence, même avec les diazo-réactions les plus sensibles.

Le seuil d'excrétion est très bas chez le chien ou presque nul, en d'autres termes, il semble que le rein du chien — à l'opposé de celui du cheval et de l'homme — excrète la bilirubine aussitôt que des traces les plus minimales — imperceptibles même pour nous — de ce pigment apparaissent dans le sang.

En 1919, BRULÉ, après ses recherches sur l'origine et la valeur clinique de l'urobiline, pouvait écrire dans la *Presse médicale* du 26 novembre 1919, page 715 : *Ainsi*

une forte bilirubinémie est nécessaire chez l'homme pour qu'apparaisse la bilirubinurie; nous dirons que, dans l'espèce humaine, le seuil d'excrétion de la bilirubine est relativement élevé. Il en est de même chez le lapin. Mais il n'en est pas ainsi dans toutes les espèces animales. Nous avons pu observer que, chez le chien, le seuil d'excrétion de la bilirubine est extrêmement bas : la moindre rétention biliaire provoquée expérimentalement chez cet animal entraîne immédiatement l'apparition de bilirubine dans l'urine, tandis que, souvent, l'examen du sang ne décèle encore aucune cholémie anormale. Le chien est donc capable d'éliminer la bilirubine dès qu'elle est retenue en léger excès dans l'organisme. Il faut donc se garder de conclure du chien à l'homme.

D'autre part, PHILIPPE, D. MC MASTER et PEYTON ROUS, lors de leurs recherches sur l'apparition de l'ictère dans l'obstruction des voies biliaires (*Journal of Experimental Medicine*, 1921, page 731), firent les constatations suivantes : *Le plasma de chien en bonne santé est incolore et il en est pratiquement de même pour le plasma d'un singe normal, alors que, comme on le sait bien, celui de l'homme est coloré en jaune par la présence de la bilirubine. En outre, une augmentation considérable de ce pigment peut se produire sans qu'il en passe dans l'urine et sans qu'apparaisse la moindre trace d'ictère tissulaire.*

Par ailleurs, ils observent que chez les chiens et les singes on n'observe jamais de bilirubinémie sans bilirubinurie et que, de plus, chez les chiens le pigment biliaire est souvent rencontré dans l'urine alors qu'on ne peut le mettre en évidence dans le sang même pour donner la réaction de VAN DEN BERG.

Par suite, chez le chien, l'état de l'urine fournit un critère de l'ictère beaucoup plus sensible que celui du sang. Chez l'homme il en est tout autrement. Chez lui, étant donné le seuil rénal élevé à l'élimination de la bilirubine, il se forme dans le sang une accumulation consi-

dérable de ce pigment avant que la moindre trace ne s'observe dans l'urine.

Un tel seuil rénal, s'il est présent chez le chien et chez le singe, est si bas qu'on ne peut trouver dans le sang aucune preuve de son existence.

Chez seize chiens l'obstruction totale était produite dans quelques-uns par ligature de l'hépatique commun, et plus souvent par section de ses afférents après ligature de chacun d'eux. L'ictère tissulaire qui suivait n'était jamais aussi prononcé que chez l'homme dans de telles conditions (d'obstruction), mais était chaque fois aisément reconnu, tandis que chez tous, le pigment biliaire devenait abondant dans le sang et dans l'urine. L'ictère tissulaire était d'abord visible du cinquième au dixième jour par la coloration jaune des conjonctives.

Le premier signe de l'obstruction des voies biliaires était l'apprition, et ceci régulièrement, de pigment dans l'urine durant le deuxième ou le troisième jour qui suivait l'opération, mais parfois plus tôt. Ce délai était dû, comme AFFANASSIEW l'a montré, à l'accumulation de la bile dans la vésicule et les voies biliaires distendues : quand il remplissait ces réservoirs avec de la cire au moment de l'opération, l'ictère devenait très net beaucoup plus rapidement. La bilirubinémie fut habituellement notée 24 heures après la bilirubinurie et les sels biliaires pouvaient être trouvés dans l'urine le troisième ou le quatrième jour. A l'autopsie des chiens, après 9 à 46 jours d'obstruction, un ictère tissulaire général fut régulièrement trouvé, atteignant avec une particulière intensité le foie.

Dans un travail sur la Bile Totale, PHILIPP, D. MC MASTER, G. O. BROWN et PEYTON ROUS (publié dans le *Journal of Experimental Medicine* de 1923, Tome XXXVIII, page 395) eurent à nouveau l'occasion d'étudier l'effet de l'obstruction du cholédoque.

Expérimentant sur des chiens, ils recueillaient la bile

dans un ballon par un drainage permanent et *stérile*. Ceci était vérifié chaque matin par des *cultures faites immédiatement sur bouillon et sur plaques d'agar*. Ils purent ainsi obtenir une obstruction complète durant plusieurs jours par l'écrasement dans un clamp du tube de drainage pendant cette période. Le développement de l'ictère après ligature du cholédoque est, chez le chien, habituellement lent, rappellent-ils. Le pigment biliaire n'apparaissant dans l'urine que le deuxième jour et parfois plus tard.

Mais chez les animaux aux voies biliaires drainées, dont il s'agit dans le présent travail, sur lesquels aucune intervention n'était nécessaire pour amener l'obstruction, la bilirubinurie devenait prononcée dans les premières 24 heures.

Ainsi, disent-ils, la compression du cholédoque suffit, en dehors de tout élément infectieux surajouté, à produire un ictère chez le chien et cela alors même qu'il existe un seuil rénal d'élimination à la bilirubine bien inférieur à celui qui existe chez l'homme.

D'autres auteurs ont pourtant cru pouvoir, à la suite de leurs recherches, nier le rôle suffisant de cette compression pour la production d'un ictère par rétention.

C'est ainsi que HABERLAND, dans *Archiv für Klinische and chirurgie* 1925, Tome CXXXV, p. 248, a écrit ce qui suit :

Il a fait ses expérimentations sur vingt-six chiens. Il expose sa technique opératoire qui est facilement supportée, dit-il, par des chiens sains. Il avance que, *si aucune infection ne s'ajoute, les animaux ne montrent aucun symptôme de maladie les deux premières semaines*.

Le sang et l'urine contiennent déjà 6 à 12 heures après l'opération des pigments biliaires. Les fèces sont acholiques. La peau ne devient pas jaune car le taux de la bilirubine n'atteint dans le sérum qu'une valeur maxima

de 1 millgr. 43 %. Le rein secrète tout de suite la bilirubine car le seuil d'excrétion pour ce pigment est très bas. La guérison de la plaie abdominale se fait sans aucune manifestation morbide. Des symptômes de maladies graves ne se produisent qu'après quatre semaines. Une cirrhose biliaire avec ascite mécanique se développe. La mort est due à l'intoxication, la cachexie et à l'insuffisance cardiaque.

L'autopsie montre l'existence d'un ictère latent expérimental, écrit-il, alors que plus haut il disait :

Dans des biopsies de la peau, le Professeur MEIROWSKY, de Cologne, n'a jamais pu reconnaître à l'examen microscopique de dépôt de pigment biliaire.

Sauf sur quatre chiens, il ne constate pas de coloration des sclérotiques ou des muqueuses.

Sur ceux-ci il ne fait cette observation que les premiers jours.

Relevons qu'il pratiqua :

- 1° Six ligatures du cholédoque;
- 2° Sept ligatures du cholédoque avec résection;
- 3° Et sur trois chiens l'intervention du groupe 2 avec extirpation de la rate.

Sur les autres animaux, il injecta le contenu intestinal dans les voies biliaires et alors l'ictère apparut intense. Il conclut donc que *le facteur infectieux est nécessaire pour produire l'ictère.*

Notons trois faits que rapporte HABERLAND et sur lesquels nous reviendrons plus loin :

1° Il rencontra des anomalies des voies biliaires, mais qu'il déclare *très peu fréquentes et faciles à reconnaître;*

2° Pour la découverte de la voie biliaire, il dit qu'on ne doit pas la séparer trop du tissu conjonctif qui l'entoure, car sans cela les ligatures coupent le canal.

La ligature, dit-il, doit éviter soigneusement de prendre

les tissus voisins de façon à éviter les artères, les veines et les nerfs;

3° Il précise qu'en cas de résection il faut faire une double ligature du bout distale et une pligature du bout central, après avoir vidé de bile ce bout. Il n'indique pas à quelle hauteur il fait la section et il semble, d'après la figure jointe au texte qu'il donne page 250, qu'elle soit placée assez haut au-dessus du duodénum.

Par ailleurs, il ne précise pas non plus, dans le n° 130, *Archiv. f. Klin. chirurg.*, auquel il renvoie dans la publication précédente, la hauteur de la ligature ou de la section des voies biliaires.

Ces derniers faits méritent d'être relevés, nous les discuterons plus loin.

Se basant sur les expériences d'HABERLAND, GARNIER et PRIEUR admettent ses conclusions dans la *Presse Médicale* du 27 septembre 1930, n° 78.

C'est ainsi qu'ils pensent que l'hyperbilirubinémie consécutive à la ligature du cholédoque est passagère comme l'est l'hyperamylasémie consécutive à la ligature du canal pancréatique. Derrière un conduit excréteur obli-téré, la sécrétion s'arrête comme le prouve l'examen du liquide accumulé au-dessus de l'obstacle. Et ils avancent que l'ictère n'apparaît que si une cause nouvelle neutralise le réflexe inhibiteur et réveille la sécrétion biliaire.

Pour ces auteurs, la cause nouvelle est une cause infectieuse.

Et ils concluent : *l'ictère par obstruction est donc un ictère infectieux ou toxique développé chez un sujet dont le cholédoque est bouché.*

Pour expliquer la discordance de leur opinion avec les faits que nous avons exposés plus haut, ils demandent que les expériences, au cours desquelles ces faits ont été observées, soient répétées en suivant la technique rigoureuse préconisée par l'auteur allemand (HABERLAND), afin

d'écarter l'action toujours possible d'une infection surajoutée.

Or nous avons vu combien on a recherché cette infection.

Chacun des auteurs dont nous avons exposé les recherches note son absence.

MC MASTER, BROWN et ROUS (*Journal of Exp. Med.* 1933) firent en particulier des cultures sur bouillon et sur plaques d'agar, faites *immédiatement et chaque jour* après le prélèvement. Aucune infection ne fut décelée. Malgré tout l'ictère fut chaque fois observé.

Par ailleurs, GARNIER et PRIEUR, dans ce même article, parlent bien du *seuil très bas qui explique l'élimination rapide de la bilirubine chez le chien*, mais ils semblent oublier que, comme le disent MC MASTER et PEYTON ROUS, chez le chien normal, *il n'y a pas de bilirubinémie : la moindre trace de bilirubine dans le sang entraîne une bilirubinurie immédiate* et sa disparition du plasma sanguin. Et qu'en outre, *le pigment biliaire est souvent rencontré dans l'urine, alors qu'on ne peut le mettre en évidence dans le sang par la réaction de VAN DEN BERG.*

Par ailleurs, GARNIER et PRIEUR opposent à MANN et BOLLMAN le même soupçon d'insuffisance de précaution au point de vue de l'asepsie de leurs expériences sans nier les résultats qu'ils ont obtenus.

En effet, ceux-ci avaient publié dans le *Journal of Laboratory and clinical medicine*, Tome X, n° 7, 1925, page 540, un travail sur le rôle de la vésicule biliaire dans l'apparition de l'ictère après obstruction des voies biliaires communes et avaient observé ce qui suit :

Leurs expériences pratiquées sur des chiens furent faites avec une *technique aseptique*.

Les animaux chez qui les voies biliaires communes étaient obstruées et la vésicule biliaire laissée intacte n'avaient pas un taux de pigment biliaire appréciable dans l'urine avant 36 à 40 heures après l'opération; une trace

minime de bilirubine, quand il y en avait, était trouvée dans le plasma au bout de 36 heures. Les conjonctives n'étaient colorées en jaune qu'après 28 à 72 heures.

Bien que les animaux diffèrent légèrement, c'est habituellement 48 heures après le début de l'obstruction des voies biliaires communes qu'apparaît la première preuve formelle du développement de l'ictère. Le développement consécutif de l'ictère et l'accumulation de la bilirubine dans le sang étaient aussi très lents. Un ictère net n'est généralement observé que 48 heures au moins après la première apparition de pigment biliaire dans le sang.

Au contraire, ils observent que cet ictère apparaît de 24 à 48 heures après l'obstruction des voies biliaires, quand on a pratiqué en même temps que celle-ci une cholecystectomie. Dans ce cas d'ailleurs la bilirubinurie et la bilirubinémie sont observées de 3 à 6 heures après l'intervention.

Ils mettent ainsi en évidence le pouvoir de concentration du cholécyste pour la bile.

Mais nous retiendrons que malgré l'emploi d'une technique aseptique, ces auteurs ont bien obtenu un ictère net chez le chien par obstruction de la voie biliaire commune. L'exclusion de la vésicule hâtant l'apparition de celui-ci.

Il nous faut mentionner aussi les expériences de CHABROL, MAXIMIN et BUSSON, que ces auteurs rapportent dans la *Presse Médicale* du 17 juin 1931.

Ces auteurs pensent à contrôler les faits qu'avancèrent GARNIER et PRIEUR en 1930 et pratiquent des expériences originales.

Ils cherchent sous quelle pression biliaire les pigments refluent dans la circulation. Ils opèrent au moyen d'une contre-pression liquidienne qui agit par l'intermédiaire d'une canule en verre introduite dans un cholédoque préablement lié. Ils avaient auparavant exclu la vésicule par ligature du cystique pour éviter son intervention.

Les effets de cette obstruction sont quasi-immédiats,

disent-ils. Au bout d'une heure, la bilirubine peut être décelée dans le sang par la diazo-réaction d'ERLICH. A la douzième heure, ils trouvent 25 milligr. de bilirubine par litre.

Dans une deuxième série d'expériences sur le chien, avec un *maximum de précautions chirurgicales*, une double ligature portait sur le cystique et sur la voie commune.

La plaie opératoire se cicatrise en moins d'une semaine *sans suppuration*.

Douze heures après les ligatures, le taux de la bilirubine sanguin est de 0 gr. 025 par litre.

Vingt-quatre heures après les ligatures, le taux de la bilirubine sanguin est de 0 gr. 10.

Au troisième jour, il atteint 0 gr. 20, l'ictère est alors apparu.

Au quatrième jour, le chiffre de la bilirubine sanguin est de 0 gr. 40.

Au neuvième jour, de 0 gr. 50.

A propos des expériences d'HABERLAND, ils trouvent que ce dernier a trop cantonné le problème en cherchant si la ligature du cholédoque produit vraiment un ictère sur le chien.

Ils rappellent qu'il *n'existe point chez cet animal la moindre relation entre le degré de la jaunisse et le chiffre de la cholémie pigmentaire qui la conditionne*.

Et ils concluent:

L'ictère par obstruction du cholédoque relève d'un processus mécanique. Il peut atteindre en l'espace de quelques heures son apogée sans qu'apparaisse dans sa genèse un processus infectieux ou toxique.

Donc, on peut admettre les résultats des expériences de chercheurs comme WIDAL, ABRAMI et BRULÉ (1907); FIESSENGER et LYON-CAEN (1910); BRULÉ, A. WEILL et LAUDAT (1913); HYMANS, VAN DEN BERG et SNAPPER (1914); BRULÉ (1919); MAC MASTER et PEYTON ROUS (1921); MAC MASTER, BROWN

et ROUS (1923); CHABROL, MAXIMIN et BUSSON (1931), qui tous ont pu obtenir une rétention biliaire et un ictère chez le chien par obstruction mécanique de la voie d'excrétion de la bile.

Seul HABERLAND croit qu'un facteur infectieux doit se surajouter au facteur mécanique. Nous avons exposé les expériences faites sur le chien qui vont à l'encontre de ce qu'HABERLAND avance.

Des recherches ont, en outre, été effectuées sur des espèces animales différentes. Nous allons exposer les résultats obtenus.

PHILIP D. MC MASTER et PEYTON ROUS rapportent, dans le *Journal of Experimental Medicine*, t. XXXIII, 1921, page 731, leurs expériences faites sur des singes mâles nourris de bananes.

Ils opéraient par double ligature et section ou, si le canal était trop court, par plusieurs ligatures très serrées, superposées. *Mais de 10 à 15 jours après celles-ci, ou bien la continuité du conduit était rétablie, ou bien une fissuration de celui-ci apparaissait qui entraînait la mort.*

Ils utilisèrent quatre singes. L'obstruction complète était bien tolérée et la bilirubinurie apparut sur deux d'entre eux dans les vingt-quatre premières heures qui suivirent l'intervention. La rétention fut plus lente à se produire chez le singe 4. Celui-ci donne une explication intéressante du délai de son apparition par rapport à l'état des voies biliaires et de la vésicule biliaire. En l'opérant, on note que les voies biliaires avaient environ trois fois le diamètre habituel. Malgré la création d'une obstruction complète, les pigments n'apparurent dans l'urine et dans le sang que le cinquième jour et l'ictère tissulaire que le huitième. A l'autopsie, les voies biliaires dans leur ensemble étaient extrêmement distendues.

Le plasma de singe, vivant d'une alimentation formée de bananes, est incolore et les urines presque aussi incolores également. La bilirubinémie apparaît approximative-

ment en même temps que la bilirubinurie, du premier au vingt-deuxième jour de l'obstruction totale, et l'ictère tissulaire, le troisième ou quatrième jour.

Chez le lapin, Noël FIESSINGER et L. ROUDOWSKA firent les constatations suivantes, qu'ils publièrent dans les *Archives de Médecine expérimentale*, t. XXVI, janvier 1914.

Ils opèrent *avec une asepsie rigoureuse. Le cholédoque était isolé, lié et sectionné entre deux ligatures.*

L'ictère tissulaire était obtenu du troisième au douzième jour de façon très nette.

Les ensemencements de bile en milieu aérobie et anaérobie, huit fois sur dix.

Par ailleurs, Guy ALBOT dans sa thèse (Paris, 1931) sur les *hépatites et cirrhoses*, a eu l'occasion de pratiquer des ligatures du cholédoque chez le lapin, *avec les précautions les plus rigoureuses telles, qu'après tant d'autres, les recommandait HABERLAND.*

Tous mes animaux, dit-il, ont présenté dès le deuxième jour du subictère des conjonctives, dès la sixième heure, de la cholémie et de la cholurie.

Plus loin il ajoute: *Notons que mes expériences nous ont montré l'importance du point où est posée la ligature du cholédoque. Celle-ci doit être au ras du duodénum, en effet, à quelques millimètres plus haut, existe parfois l'abouchement d'un canal hépatique secondaire qui risque d'échapper à la ligature, ce qui contribue encore à fausser les résultats. La stase biliaire pure détermine constamment de la cholémie et de la cholurie, la forme de la courbe d'hyperbilirubinémie est remarquablement constante.*

Et il donne les résultats suivants:

Avant ligature, bilirubinémie: indosable.			
24 heures après, bilirubinémie: 3 millgr. 36.			
7 ^e jour	—	—	2 millgr. 01.
15 ^e jour	—	—	1 millgr. 97.
21 ^e jour	—	—	1 millgr. 38.
34 ^e jour	—	—	1 millgr. 10.

En outre, il a recherché dans le foie (par biopsie) et dans la bile (prélèvement de la bile cholédocienne et ensemencement), la présence de germes microbiens. Les recherches ont montré tantôt la stérilité absolue de la bile et du foie, tantôt la présence de germes banaux. Dans ce dernier cas, l'intensité de l'ictère n'était pas modifiée.

**

Il est donc évident que l'obstruction mécanique de la voie d'excrétion de la bile est suffisante pour produire une rétention biliaire. Celle-ci se manifeste différemment suivant l'animal sur lequel on réalise cette obstruction, à raison du seuil rénal à l'excrétion des pigments et sels biliaires qui diffère chez les animaux.

Les précautions d'asepsie prises par les nombreux auteurs dont nous avons rapporté les travaux permettent d'éliminer l'intervention de toute infection dans le mécanisme d'apparition de tels ictères. Si certains auteurs n'ont pu obtenir une rétention nette par obstruction du cholédoque, il y a vraisemblablement à cela les raisons que nous exposons ci-dessous.

La ligature qu'ils emploient est souvent insuffisante : en effet, nous avons vu que nombreux sont ceux qui ont observé une reproduction de la continuité de la voie biliaire, le lien ayant glissé ou ayant cédé sous la pression biliaire.

En outre, lorsqu'une obstruction est faite, *l'obstacle doit être soigneusement placé, en isolant soigneusement la voie biliaire, en opérant bas.* En effet, sur l'animal de laboratoire, *les canaux accessibles sont nombreux et s'abouchent souvent très bas* dans la voie biliaire principale; tous les auteurs sont d'accord sur ce point.

Et PHILIP MC MASTER et PEYTON ROUS, dans le *Journal of Experimental Medicine*, 1921, t. XXXIII, p. 732, rapportent des résultats d'expériences qui éclairent d'une façon toute particulière les résultats obtenus par certains auteurs.

En effet, MAC MASTER et PEYTON ROUS ont observé que: *Les canaux biliaires drainant les trois quarts du parenchyme hépatique chez les chiens et les singes peuvent être obstrués sans qu'apparaisse aucun signe clinique d'accumulation de pigments ou sels biliaires dans l'organisme. Et chez le chien, les 19/20 du parenchyme hépatique peuvent être mis dans cet état de rétention biliaire sans qu'apparaisse un ictère tissulaire, comme cela se produit chaque fois qu'il y a obstruction complète chez cet animal.*

Il est vraisemblable que les échecs rencontrés par certains auteurs, alors qu'ils étudiaient le mécanisme d'apparition de l'ictère au cours d'une compression de la voie biliaire doivent trouver leurs explications en ces deux faits:

Insuffisance de la ligature sans résection.

Existence de voies accessoires s'abouchant bas dans la voie principale.

Enfin, les *dates variables d'apparition de l'ictère*, qui semblent inexplicables à un premier examen, sont facilement comprises lorsqu'on a connaissance des faits suivants:

Dans un cas de retard, CHABROL, MAXIMIN et BUSSON notèrent en effet une exsudation de la bile à travers la paroi vésiculaire.

Dans un autre (singé 4 de MC MASTER et PEYTON ROUS, que nous avons déjà signalé), ce retard fut expliqué par une *dilatation extrême des voies biliaires qui, avant l'établissement de l'obstacle, étaient d'un diamètre triple de celui habituellement observé.*

Enfin, nous avons vu le rôle de concentration biliaire du cholécyste dont l'occlusion diminue encore le délai de production de l'ictère.

Ainsi se trouvent expliqués les faits qui déterminèrent certains auteurs à penser que le facteur mécanique ne pouvait à lui seul amener l'apparition d'une rétention biliaire.

Il nous paraît, en outre, utile de rappeler les réactions du parenchyme hépatique au cours de l'ictère par rétention après ligature du cholédoque.

L'état de ce parenchyme hépatique fut en particulier étudié chez le lapin.

Noël FIESSINGER et ROUDOWSKA, dans leurs recherches sur la cirrhose biliaire expérimentale, constatent chez le lapin que la cirrhose a été précédée d'îlots de dégénérescence parenchymateuse avec ou sans infarctus. Après le sixième jour, ces îlots sont le siège d'une réaction conjonctive, néoformatrice qui aboutit à une véritable cicatrice. Cette cicatrice peribiliaire est l'origine de la cirrhose.

Le parenchyme réagit bientôt au voisinage de la cicatrice, il se répare et s'hyperplasie.

Guy ALBOT a observé que les altérations parenchymateuses comprennent des nécroses et des fissures canaliculaires.

Les nécroses sont en rapport étroit avec la stase biliaire. Elles apparaissent précocement et affectent un caractère transitoire; leur apparition est précédée, d'assez longtemps, par celle de l'hyperbilirubinémie étale. Ces altérations, conséquence de l'hypertension biliaire ou de l'intoxication hépatique par la bile, semblent être le fait de l'ictère avant que le foie ne se défende contre l'irritation biliaire par de la sclérose et semblent contribuer, par leurs cicatrices, à la constitution de la cirrhose cholostatique ultérieure.

Les dilatations canaliculaires sont rarement en rapport avec des lésions dégénératives profondes des cellules. Les fissures canaliculaires apparaissent à la périphérie du lobule en même temps que l'ictère, se propagent à tout le parenchyme lobulaire cependant que la bilirubinémie augmente, et durent ensuite autant que cette bilirubinémie.

La cirrhose cholostatique expérimentale qui s'établit après les ligatures du cholédoque est assez particulière.

Elle est à prédominance extra-lobulaire. La localisation presque exclusive des cicatrices à la zone périphérique des

lobules a, comme conséquence, que l'hyperplasie porte sur des lobules entiers et en détermine l'hypertrophie massive.

La lésion de fond est une hépatite diffuse généralisée intéressant tous les éléments parenchymateux du lobule, qui sont tous plus ou moins *clarifiés*. Cette réaction généralisée est la lésion fondamentale. Sur ce fond d'hépatite diffuse, simplement réactionnelle, peuvent se greffer ultérieurement divers processus dégénératifs: surcharge graisseuse pigmentaire ou simplement mort et dégénérescence atrophique de la cellule.

Donc l'anatomie pathologique montrant des réactions du parenchyme hépatique qui diffèrent profondément quand il s'agit d'atteintes mécaniques: rétention biliaire simple de l'obstruction de la voie d'excrétion, ou d'atteintes toxi-infectieuses, donne une confirmation du rôle suffisant de l'obstacle mécanique dans l'apparition des ictères chroniques par rétention et différencie le facteur mécanique du facteur toxi-infectieux.

Il est donc bien établi que la compression du cholédoque suffit à produire un ictère chronique.

Devant un tel ictère chacun sait qu'on doit d'abord penser au calcul du cholédoque ou cancer de la tête du pancréas, au cancer des voies biliaires, puis aux péri-viscérites, au kyste hydatique du foie ou du pancréas.

Nous avons trouvé dans la littérature peu d'observations analogues à celles que nous rapportons de *compression prolongée du cholédoque par une adénopathie bénigne*. Nous les résumons et en apportons de nouvelles. L'une fut recueillie par notre maître le Professeur agrégé Marcel BRULÉ. La seconde nous fut communiquée par le Professeur agrégé MOULONGUET et avait été recueillie par le regretté Professeur LECÈNE. La troisième fut recueillie par M. VANLANDE, agrégé au Val-de-Grâce. La quatrième par le Docteur PEUGNIEZ qui la publia à la Société des Chirurgiens de Paris, le 5 juin 1929. La cinquième nous a été communiquée par notre maître BAUMGARTNER.

OBSERVATION I. — Dans la première il s'agissait d'un garçon âgé de 15 ans. Il n'avait eu d'autre maladie que les flèvres éruptives de la première enfance; il était grand et vigoureux.

Rentré en France à la fin d'un séjour de neuf mois au Maroc, il habitait depuis deux mois dans la région de Toulon, lorsque apparut *un ictère*. Depuis trois jours déjà, il se plaignait de troubles digestifs : gêne douloureuse à la partie droite du creux épigastrique, constipation, anorexie, malaise; sa langue était saburrale. La fièvre s'éleva transitoirement à 39°4.

En quelques jours, la coloration ictérique des téguments acquit toute son intensité, les selles devinrent grises, l'urine très foncée; un prurit tenace gêna le sommeil.

Cet état persistait depuis six semaines lorsque le malade fut conduit par ses parents au Val-de-Grâce. Il avait alors perdu plus de 10 kilogrammes; il ne se sentait

pourtant pas abattu et avait conservé un appétit suffisant. La peau et les muqueuses étaient d'une coloration jaune verdâtre, la langue blanche. L'urine presque noire, peu abondante (700 grammes), riche en pigments et en sels biliaires, ne contenait ni sucre, ni albumine; elle fut inoculée au cobaye, l'animal resta indemne de toute spirochétose. Les selles, grises et un peu trop fréquentes (deux par jour) furent analysées; on n'y trouva pas d'œufs de parasites ni de kystes amibiens. Le ventre était tout à fait souple, mais sensible d'une manière diffuse; on ne voyait pas de réseau veineux se dessiner sous la peau de l'abdomen; il n'y avait pas d'ascite. *Le foie lisse et un peu douloureux à la palpation, débordait les côtes de trois travers de doigt*; à l'écran, sa face supérieure ne présentait ni voussure exagérée, ni déformation. La vésicule biliaire était perceptible en décubitus latéral; une cholécystographie au toriod fut tentée, mais la vésicule demeura invisible; bien qu'on l'eût pratiqué à trois reprises, le tubage duodénal, avec épreuve de l'excrétion vésiculaire provoquée, ne permit pas d'obtenir de bile B. La rate n'était pas appréciable à la palpation; son aire de matité n'était pas augmentée. La résistance globulaire était exagérée (début de l'hémolyse à 3,5; hémolyse totale à 2,5).

Légère anémie : 4.000.000 d'hématie; taux d'hémoglobine, 70 %.

Cellules blanches : 11.000 leucocytes (neutrophile, 60 %; éosinophiles, 1 %; lymphocytes, 35 %; monocytes, 4 %). Temps de saignement : deux minutes; temps de coagulation : douze minutes. Azotémie normale (0,25 p. 1.000). Intradermo-réaction de CASONI, réactions de SÉGUIN-WEINBERG et de WASSERMANN négatives.

Il n'y avait rien d'autre à noter. La légère bradycardie des premiers jours (48) cessa très vite et le taux de l'urine se releva parallèlement (1.200 à 1.400 grammes).

Cinq semaines après l'entrée à l'hôpital, l'état du malade ne s'était nullement amélioré; les mêmes symptômes persistaient, mais vers la onzième semaine de

maladie, la température, qui jusque-là n'avait pas dépassé 37°8 le soir, s'éleva quelque peu pour atteindre 38°1. COSTÉDOAT, qui suivait quotidiennement le malade, le fit examiner par BRULÉ le 16 décembre 1931; d'un commun accord ils conclurent à l'existence d'une obstruction cholédocienne, en se basant principalement sur les caractères de l'hépatomégalie. L'absence d'une grosse vésicule biliaire ne contredisait pas cette impression, puisque la vésicule n'est grosse que si le cystique n'est pas comprimé en même temps que la voie biliaire principale. Mais on ne pouvait émettre aucune hypothèse valable quant à la nature de l'obstacle cholédocien. Le diagnostic d'obstruction cholédocienne imposait l'intervention chirurgicale.

Elle fut pratiquée le 24 décembre 1931 par M. GATELLIER :

Découverte d'un foie assez volumineux, d'aspect normal, abaissant le côlon transverse. L'estomac et le duodénum apparaissent normaux et libres de toute adhérence. La vésicule biliaire est d'aspect normal et de volume normal. Il en est de même du cystique. Les voies biliaires hépato-cholédociennes ne paraissent pas dilatées à l'inspection et le doigt introduit dans l'hiatus de WINSLOW ne permet pas de sentir, au palper combiné, la présence d'un calcul. Le pancréas est de consistance normale. On explore systématiquement les voies biliaires, en commençant par les deux canaux hépatiques; ils sont normaux, peut-être un peu volumineux. Le canal hépatique est alors exploré, après avoir été légèrement disséqué. La portion sus-duodénale du cholédoque est très courte et ce que l'on explore est plutôt une confluence cystico-hépato-cholédocienne. Or, à ce niveau, presque dans l'angle formé par le cystique et l'hépatique, on trouve un nodule de la taille d'un gros noyau de cerise, appliqué sur la voie biliaire principale; il s'agit d'un ganglion lymphatique, dur, résistant, que l'on dissèque et que l'on extirpe. A l'aide d'une seringue et d'une fine aiguille on ponctionne alors le cholédoque et l'on retire

facilement 8 cc. de bile jaune foncée (1); c'est la preuve même que l'obstacle à l'écoulement de la bile est levé. Toutes les autres recherches sont négatives. Fermeture en trois plans. Durée : vingt-huit minutes.

Les suites opératoires furent extrêmement simples et le passage de la bile dans l'intestion reprit rapidement. Le 28 décembre, quatre jours après l'opération, une selle franchement colorée fut émise; les urines ne contenaient plus de bilirubine, mais seulement de l'urobiline et des sels biliaires. L'ictère cutané diminua plus lentement; au vingt-huitième jour il avait totalement disparu; le malade s'alimentait parfaitement et l'état général était excellent.

Revu le 9 février 1932, le jeune S... se considère comme entièrement guéri; il a engraisé de 2 kilogrammes; les urines sont claires et ne contiennent que des traces normales d'urobiline; les matières sont normalement colorées; le foie n'est plus gros. Un examen du sang montre encore une légère anémie à 4.000.000; le nombre des globules blancs est normal à 8.000; mais le pourcentage des leucocytes décèle une proportion de 60 % de mononucléaires.

La guérison s'est maintenue depuis lors.

L'examen histologique du ganglion enlevé a été pratiqué par M. Raymond LETULLE. *Réaction hyperplasique très considérable; pullulation des éléments lymphoïdes, aboutissant à la disparition, en certains endroits, des sinus et des cordons folliculaires; les follicules sont intacts et hypertrophiés; on rencontre partout un grand nombre de macréphages, avec des débris de pigment ocre ou des granulations de rubigine, ou encore des débris nucléaires hyperchromatiques. Quelques éléments ont des noyaux du type mégacaryocyte. Il existe de nombreuses mitoses. En l'absence de renseignements cliniques, on ne peut conclure qu'à une réaction du type lymphome.*

(1) Ensemencée sur divers milieux, cette bile se montrera stérile.

En résumé, on avait observé chez un robuste enfant de quinze ans un ictère avec arrêt complet du cours de la bile. Survenu sans antécédents particuliers, cet ictère débuta comme un ictère infectieux prolongé banal, mais il persistait encore après onze semaines, toujours aussi accentué. On pouvait logiquement penser, au début, à un ictère infectieux prolongé, mais la longue durée de la rétention biliaire et surtout les caractères particuliers du foie devaient, ultérieurement, faire éliminer ce diagnostic d'hépatite avec ictère; le foie, en effet, était hypertrophié, un peu douloureux, de consistance normale et présentait ainsi les caractères cliniques de ces foies gorgés de bile, liés à une obstruction cholédocienne, sur l'importance desquels M. BRULÉ insiste depuis plusieurs années pour le diagnostic différentiel des ictères par hépatite et des ictères par obstruction des voies biliaires.

Mais si on pouvait ainsi affirmer avec une quasi-certitude l'existence d'une obstruction cholédocienne, il était impossible d'en soupçonner la nature : une enquête très serrée et des examens multiples ne décelaient ni lithias biliaire, ni kyste hydatique, ni parasitose intestinale.

Au point de vue pratique, le plus important en l'espèce, l'intervention chirurgicale s'imposait. Elle ne montra ni calcul, ni pancréatite, mais un ganglion lymphatique, de la grosseur d'un noyau de cerise, comprimant la voie biliaire principale. L'ablation de ce ganglion entraîna immédiatement le passage de la bile dans le cholédoque sous-jacent : en quelques jours l'ictère disparut et le malade guérit parfaitement sans drainage des voies biliaires.

OBSERVATION II. — Dans l'observation recueillie par M. le Professeur Paul LECÈNE il s'agissait d'une femme âgée de 36 ans, ménagère, qui fut admise dans son service de Saint-Louis, salle Denonvilliers, le 24 décembre 1924.

La malade était hospitalisée pour un ictère intermit-

tent qui s'accompagnait de douleurs dans l'hypocondre droit.

Au mois d'août de la même année, huit jours après un accouchement, la malade avait commencé à avoir les conjonctives colorées en jaune, puis un ictère s'était installé, accompagné de douleurs assez vives qui siégeaient dans la région épigastrique. Deux jours avant l'apparition de la jaunisse il existait de la fièvre. Pendant la jaunisse la fièvre persista, irrégulière, atteignant parfois 39°.

Puis l'ictère était devenu très foncé, s'accompagnant de prurit. Les matières étaient décolorées, les urines foncées.

La malade était restée jaune pendant longtemps. Enfin l'ictère avait diminué un peu, mais il persistait néanmoins avec des recrudescences intermittentes et des douleurs.

La malade était venue consulter le 10 décembre à Saint-Louis. On l'hospitalisa alors dans un service de médecine, d'où elle passa, le 24 décembre, dans le service du Professeur LECÈNE.

(Notons aussitôt que ceci indique qu'on avait déjà pensé dans ce service de médecine à la nécessité d'une intervention chirurgicale.)

A l'entrée dans le service du Professeur LECÈNE, on observe une teinte subictérique généralisée. Le prurit a disparu. Il existe une bradycardie légère à 64. Les selles sont décolorées. La teinte des urines est presque normale.

Le foie est de dimension sensiblement normale. La rate est percutable.

L'interrogatoire apprend que cette femme a des bronchites fréquentes. Elle a eu trois enfants alors bien portants, nés de 1922 à 1924.

Au moment des règles, depuis quelques années, la malade souffrait de la région hépatique et marchait courbée pendant quelques jours. On apprend en outre que cette femme a une constipation habituelle.

Le dosage de la cholestérine dans le sang montra qu'elle atteignait le taux de 1 gr. 30 par litre.

Le Professeur LECÈNE devait opérer cette malade le 29 décembre. Elle fait ce jour-là une poussée thermique. Puis apparaissent des signes de congestion pulmonaire avec épanchement pleural.

Le 3 janvier, la température est normale, mais la toux continue.

Le 18, nouvelle poussée thermique à 38°6.

On décide d'opérer le 19 janvier. Ce jour-là, l'ictère a presque complètement disparu et les matières sont colorées.

Le 19 janvier 1925, le Professeur LECÈNE opère cette femme.

La vésicule biliaire *n'a pas d'adhérences*.

Elle ne contient *aucun calcul*.

Les voies biliaires principales ne sont pas distendues.

Il n'y a pas *de pancréatite*.

Pas de péritonite bacillaire.

Mais autour des voies biliaires, il existe *plusieurs très gros ganglions*.

On en *prélève un*.

On pratique une ponction aseptique de la vésicule pour recueillir la bile.

On décide de faire une simple cholecystostomie sur un tube de caoutchouc.

Fermeture de la paroi en un plan: crins en 8.

Le ganglion prélevé contient de nombreux points grisâtres ayant tout à fait l'aspect de tubercules.

Le ganglion fut coupé et préparé. Le Professeur MOUNGUET a bien voulu examiner une coupe conservée dans les dossiers du Professeur LECÈNE et nous a dicté le compte rendu suivant:

Le ganglion présente l'aspect de l'inflammation chronique non spécifique.

On n'y voit aucune image pouvant faire songer à la

tuberculose. Les follicules lymphatiques sont d'aspect normaux mais comme écartés les uns des autres par une distension des sinus. Au niveau de ces sinus béants il y a une réaction endothéliale considérable. Entre les sinus subsistent quelques traînées de tissu lymphoïde qui ne paraît pas altéré.

Cet aspect histologique évoque l'hypothèse d'une stase lymphatique en aval du ganglion associée à l'inflammation chronique.

Le Professeur LECÈNE a noté en marge :

La femme fut revue le 10 mars 1925.

Elle était en parfaite santé.

Elle n'avait plus du tout d'ictère.

Les forces étaient rapidement revenues.

Les règles étaient reparues le 5 mars, alors qu'elles ne s'étaient pas reproduites depuis son accouchement, bien que l'allaitement ait été suspendu dès le mois d'août.

Elle n'avait aucun trouble gastrique; elle n'en avait d'ailleurs jamais eu.

Elle n'a plus de constipation depuis son opération.

OBSERVATION III (Communiquée par M. Maurice VANDERLANDE, agrégé au Val-de-Grâce). — Cholecystique lithiasique. Syndrome complet d'ictère par rétention. Obstruction de la voie principale par ganglion.

Cholecystectomie. Ablation du ganglion. Guérison.

M. X..., âgé de quarante ans, entre à l'hôpital en août 1927, pour crises douloureuses répétées de l'hypochondre droit.

Dans les antécédents, on trouve une infection palustre ancienne et des *crises appendiculaires* d'intensité croissante, qui l'avaient déjà amené au Val-de-Grâce en juin 1925. Je l'opérai alors à froid, sous anesthésie rachidienne. Bien que l'intervention ait été courte et simple, les suites

opératoires sont troublées par des accidents pulmonaires graves survenus dès le soir même de l'intervention et dont le malade se remet lentement.

A la suite de cette intervention, santé parfaite jusqu'en novembre 1926. A ce moment, apparition brusque d'une crise douloureuse très intense; les douleurs siègent dans l'hypochondre droit, sont accompagnées de vomissements abondants, alimentaires puis bilieux, durent huit heures environ, puis se calment progressivement.

Depuis, persistance d'une vague sensation d'endolorissement de toute la région préhépatique; inappétence, ballonnement après les repas. En mai 1927, nouvelle crise analogue, et une autre dans la première quinzaine du mois de juin suivant. Les crises sont apyrétiques et les caractères, au dire précis du malade, en sont absolument différents de ceux qui avaient jadis marqué les douleurs ayant précédé l'appendicectomie.

Jusqu'en *juin* 1927, jamais trace d'ictère, et ce n'est que vers la fin de ce mois, quinze jours environ après la dernière crise douloureuse, que *l'ictère s'installe*, progressivement; sans fièvre, sans douleurs, mais aussi *sans rémission* jusqu'au moment où je vois le malade, c'est-à-dire deux mois plus tard.

En *août* 1927, l'état général est altéré, la perte de poids atteint 11 kilogrammes; il n'y a eu, depuis l'apparition de l'ictère, ni fièvre, ni phénomènes douloureux. D'autre part, l'appétit est conservé, les digestions faciles, aucune constipation.

Mais l'ictère est extrêmement foncé; décoloration complète des matières; urines acajou; prurit intense, la peau est couverte de lésions de grattage.

Le foie est augmenté de volume; la zone pancréatico-cholédocienne est un peu douloureuse mais, dans son ensemble, l'abdomen est souple, indolore à la palpation.

L'examen radiologique donne les résultats suivants:

1° *Foie gros non déformé*;

2° Transit gastro-intestinal sans particularité après ingestion de tétraïode (6 grammes répartis en six glutules, absorbés quatorze heures avant l'examen).

Vésicule *visible*, un peu volumineuse, régulière de contours, en situation haute, paravertébrale. *Son opacité n'est pas homogène* et apparaît sous un aspect granuleux. Présence vraisemblable de petits calculs et de boue biliaire. Au sommet et en dedans de l'image vésiculaire, on distingue l'ombre plus nette de trois calculs linéairement disposés.

Dans ces conditions, je pose le diagnostic de lithiasé vésiculaire et cholédocienne et je propose l'opération, qui est acceptée.

Urée sanguine.....	0 gr. 39
Constante	0 gr. 095
Urines	traces d'albumine
	présence de pigments
	et de sels biliaires

Formule sanguine:

Globules rouges.....	5.900.000
Globules blancs.....	8.000
Polynucléaires	53
Lymphocytes	39
Eosinophiles	1
Mononucléaires	7
Temps de saignement.....	1 minute
Temps de coagulation.....	17 minutes

On retarde l'intervention de quelques jours pour préparer le malade; administration d'arrhéma et chloro-cal-cine.

Le temps de coagulation est ramené à 8 minutes le 7 septembre.

Intervention le 8 septembre. Rachianesthésie (scuro-caïne, 10 centigrammes; ponction entre D 6 et D 7, sans soustraction de liquide, léger barbotage). Incision de Rio

Branco, on découvre une vésicule scléreuse, à parois épaissies, *remplie de calculs*. Dans le cholédoque aucun calcul, *mais au carrefour hépato-cystique, un ganglion dur, gros comme une petite noisette, appuyé sur le cholédoque*.

Cholecystectomie rétrograde; *ablation du ganglion, le cholédoque, blanc au début de l'intervention, paraît se teinter en vert et se distend sous l'effet de la pénétration de la bile*. Péritonisation complète. Un petit drain.

Le soir même, apparition d'une congestion pulmonaire double, exactement comme lors de l'appendicectomie faite deux ans avant (le malade est un ancien blessé du poumon et a encore un petit éclat inclus dans la base droite). Les accidents pulmonaires révèlent bientôt un aspect subaigu et traînant et s'amendent assez lentement, mais localement tout se passe très bien; quelques légers accidents de paroi retardent seulement la cicatrisation.

Très rapidement les selles se recolorent, l'ictère disparaît du dixième au quinzième jour. Le malade sort six semaines après l'intervention complètement guéri.

La quatrième observation a été rapportée par M. PEUGNIEZ à la Société des Chirurgiens de Paris en sa séance du 20 octobre 1933.

OBSERVATION IV. — M^{me} L..., 37 ans. Bonne santé habituelle jusqu'à sa première grossesse, au cours de laquelle elle eut, pour la première fois, plusieurs coliques hépatiques légères sans ictère.

Quatre ans après, fausse couche de quatre mois avec infection, fièvre, hématuries, urines troubles. Cet ensemble d'accidents infectieux l'immobilisa deux mois dans une clinique. De courtes crises de coliques hépatiques sans ictère traversèrent encore cette période.

Ces crises douloureuses déterminent un chirurgien à lui enlever l'appendice il y a sept ou huit ans.

Mais les accidents reprennent après l'opération, et le Docteur AUMONT, de Versailles, constate que certaines crises s'accompagnent de frissons et de fièvre, toujours

sans ictère. En 1930, cholecystectomie, au cours de laquelle le duodénum est ouvert et suturé.

Les accidents persistent, cependant, malgré cette intervention. Ils consistent *en crises douloureuses* affectant le caractère des coliques hépatiques s'accompagnant de fièvre (38° à 39°) durant plusieurs jours, mais sans *jamais d'ictère*. Malgré les régimes les plus sévères les digestions sont pénibles, l'inappétence presque absolue. La *malade maigrit*.

Je vois la malade pour la première fois en mars 1933. L'état général est encore satisfaisant. Le palper ne révèle aucune tumeur, mais détermine une *douleur nette à droite et en dehors de l'ombilic*.

Ni albumine, ni sucre dans les urines.

Voulant me rendre compte de la valeur fonctionnelle du foie, je sou mets la malade à l'épreuve de la galactosurie provoquée.

Après absorption à 8 heures du matin de 40 grammes de galactose pur dissous dans 200 centimètres cubes d'eau, les urines ont été recueillies en quatre fractions ainsi réparties :

N° 1, de 8 heures à 10 heures.

N° 2, de 10 heures à 12 heures.

N° 3, de 12 heures à 18 heures.

N° 4, de 18 heures au lendemain matin 8 heures.

Résultats

Volume en cm ³	26	55	270	410
Densité	1020	1024	1012	1013
Réaction	alcaline	alcaline	alcaline	alcaline
Concentrations partielles en Galactose (grammes p ^r litre)	6,08	6,17	néant	néant
Galactose éliminé (en grammes) ..	0,16	0,34	néant	néant

Volume total des urines en 24 heures : 761 cm³.

Concentration globale de sortie : 0,65 par litre.

Ces chiffres paraissent indiquer que le foie n'a pas encore été très gravement atteint dans son fonctionnement.

Diagnostic : Angiocholite biliaire déterminée par un calcul du cholédoque.

Opération le 30 mars 1933 : Incision le long des fausses côtes, sur l'incision faite en 1930, puis verticale.

Toute la partie haute de cette incision est occupée par un bloc d'adhérences englobant le foie, le côlon, le duodénum.

On libère la face antérieure du foie, on coupe le ligament suspenseur, on dégage la face inférieure qu'on sépare du côlon et du duodénum, tellement attiré en dehors que tous le pancréas est visible. Le foie est alors renversé de façon à permettre un accès sur sa face inférieure.

En libérant le duodénum des adhérences qui l'enserrent on découvre l'abouchement du cholédoque. On le dissèque en remontant vers l'hépatique et on constate alors qu'il est aplati par une masse du volume de la deuxième phalange du pouce, dure, adhérente, située en arrière et en dehors de lui. C'est un ganglion. On l'enlève.

Incision du cholédoque. Il ne s'écoule pas de bile. Cathétérisme de ses deux bouts qui sont perméables. On y place un drain de KEHR. Drainage du foyer opératoire par des mèches.

A la fin de l'opération quelques gouttes de bile noire apparaissent à l'extrémité du drain.

Les jours suivants, la bile coule abondamment par le drain. La température oscille entre 37° et 37°6. Le drain tombe dans le pansement au bout de dix-huit jours.

La malade, guérie sans incidents, quitte la clinique trois semaines après l'opération.

J'ai eu de ses nouvelles il y a quelques jours (octobre 1933). Elle a considérablement engraisé, mange avec un très bon appétit sans suivre de régime. Elle n'a plus eu la moindre crise.

OBSERVATION V. — La cinquième observation nous a été remise par le Docteur A. BAUMGARTNER. Il y avait allusion à propos de l'observation de M. VALANDE à la séance de la Société de Chirurgie de Paris du 5 juin 1929.

M^{me} S..., âgée de 63 ans, m'est adressée par le Docteur SICKERE, le 20 mai 1923, pour *ictère par rétention*.

De bonne santé jusqu'à l'an dernier, cette malade a présenté en février une crise d'ictère, avec douleurs et légère hyperthermie, qui persiste encore à l'heure actuelle. Cet ictère a présenté de grandes variations dans son intensité, tant pour la teinte plus ou moins foncée des téguments, que dans la décoloration des selles et l'aspect des urines. Il s'est accompagné de poussées douloureuses dans la région hépatique, avec irradiation dans le dos et le membre supérieur droit.

Une radiographie, faite par le Docteur FLEIG, montre quelques taches éparses dans la région vésiculaire, et une ombre arrondie, comme une noisette ovalaire, au niveau du carrefour hépatocystique, et qui est, vraisemblablement, un calcul du cholédoque.

Après consultation avec le Docteur HERSCHER, le *diagnostic de lithiase est posé*, et une intervention chirurgicale est jugée nécessaire. Les examens de sang et d'urines ne donnent aucune contre-indication. L'état général est satisfaisant, malgré un amaigrissement assez prononcé.

Opération le 29 mai 1923 (Docteur BAUMGARTNER).
Anesthésie locale par infiltration de la paroi, puis anesthésie générale à l'éther. Incision dans l'hypochondre droit, parallèle aux fausses côtes, découverte du foie et de la

région sous-hépatique. Foie d'aspect normal. *Grosse vésicule un peu distendue*, à parois épaisses. Cholecystectomie rétrograde. *La vésicule ne contient pas de calculs*, mais quelques calcifications se notent dans sa paroi. Choledocotomie sus-duodénale; écoulement d'une grande quantité de bile. Exploration des canaux hépatiques et du cholédoque ne montre aucun obstacle intervenu; mais *il existe un gros ganglion derrière la portion sus-duodénale du cholédoque, ganglion calcifié, qui comprime le canal*. Extirpation du ganglion. Pancréas légèrement induré. Drain de KEHR dans le cholédoque. Drain sous-hépatique. Suture de la paroi au catgut chromé.

Suites opératoires extrêmement simples. Ecoulement de bile par le drain de KEHR; disparition de l'ictère, mais les selles restent décolorées. On supprime le drainage du cholédoque le douzième jour. Les selles se recolorent aussitôt après; l'écoulement de bile par la plaie diminue rapidement. Guérison complète le vingtième jour.

La malade a été revue régulièrement jusqu'en 1928, soit *pendant cinq ans*. La santé est restée parfaite et elle n'a plus jamais présenté d'ictère, ni de coliques hépatiques.

En résumé : Ictère par compression par le ganglion, calcifié, qui avait été pris pour un calcul à la radio.

*
**

Nous étudierons tout d'abord nos observations I et II

Dans l'une il s'agit d'un garçon de 15 ans, grand et vigoureux, dans l'autre d'une femme de 36 ans qui a eu trois enfants. Dans les antécédents de ces deux malades, on ne relève que peu de choses. Pourtant, chez l'un le séjour au Maroc fit rechercher une echinococcose, une parasitose intestinale, chez l'autre les grossesses antérieures, la constipation habituelle ont sûrement fait soulever l'hypothèse d'une lithiasse biliaire. Le compte rendu opératoire précise

en effet l'intégrité de la vésicule, l'absence de calculs à toute exploration, l'absence de pancréatite.

Chez ces deux malades l'ictère est apparu après une légère élévation thermique. Celle-ci était survenue trois jours plus tôt dans notre observation I; deux jours plus tôt dans notre observation II.

L'installation de l'ictère fut précédée de troubles digestifs chez notre jeune garçon, gêne douloureuse à la partie droite du creux épigastrique, constipation, anorexie, malaise, la langue était saburrale. Dans notre observation 2, on note également dans ces prodromes *des douleurs assez vives au creux épigastrique.*

Donc, début d'ictère infectieux banal.

A la période d'état dans les deux cas l'ictère était intense, généralisé avec matières décolorées, urines très foncées; il s'accompagnait de prurit.

L'état général fut fortement touché chez nos deux malades. Le jeune garçon avait perdu 10 kilos en quelques semaines. Notre ménagère, bien que le sevrage de son enfant ait été réalisé dès le mois d'août, ne revoit ses règles qu'au mois de mars suivant et le Professeur LECÈNE précise à son examen du 10 mars: *La femme est en bonne santé, ses forces sont revenues.*

Dans l'observation I, l'aspect du foie était caractéristique. *Il était lisse et un peu douloureux à la palpation. Il débordait les côtes de trois travers de doigt; à l'écran, sa face supérieure ne présentait ni voussure exagérée, ni déformation, la clinique imposait donc le diagnostic d'obstruction cholédocienne et permettait d'éliminer celui d'ictère par hépatite.*

Dans notre observation II, lorsque le Professeur LECÈNE vit ce malade, le foie parut de *volume normal*; rappelons qu'à cette époque l'ictère avait disparu.

Nous reviendrons plus loin sur l'importance de l'examen du foie au cours de ces obstructions cholédociennes.

Quelle était l'étiologie de l'ictère observé?

Dans notre observation I, on chercha systématiquement à dépister:

- une spirochetose;
- une amibiase intestinale;
- une parasitose intestinale; une echinococcose;
- une péritonite tuberculeuse.

Le séjour au Maroc, le jeune âge du malade, la prolongation de la jaunisse faisaient penser à ces diagnostics.

Dans notre observation I, deux semaines après le début de l'ictère le diagnostic ferme d'obstruction cholédocienne fut posé en se basant surtout sur les caractères de l'hépatomégale.

Dans notre observation II, l'intervention fut décidée vingt semaines environ après le début de la jaunisse. Il semble bien qu'alors le diagnostic auquel pensait le Professeur LECÈNE était celui d'obstruction cholédocienne: le compte rendu opératoire ne permet pas de doute à cet égard.

Dans les deux cas, c'est la présence des ganglions qui attire l'attention. Si dans notre observation I, la relation de cause à effet entre la présence de cette adénopathie et l'existence d'un ictère est particulièrement bien démontrée, dans notre observation II, celle-ci est aussi très nette. Car elle a frappé le Professeur LECÈNE; son existence faisant un tel contraste avec l'intégrité de la vésicule, du pancréas, du péritoine voisin qu'il a noté: *Mais autour des voies biliaires, il existe plusieurs très gros ganglions. On en prélève un.* C'est par l'examen de ce ganglion qu'il pensait trouver l'explication du problème que lui avait posé la clinique.

Dans notre observation II, l'ictère avait presque disparu lors de l'intervention.

Le Professeur LECÈNE, dont la haute conscience était bien connue, a néanmoins jugé l'opération nécessaire. Elle seule pouvait lui permettre de mettre en évidence la cause

de l'obstruction de la voie biliaire principale: dans ce cas, une adénopathie.

Chez nos deux malades, la guérison fut rapide et complète après l'intervention sans drainage des voies biliaires dans notre observation I, avec drainage bref dans notre observation II.

L'opération seule a montré la cause réelle de l'obstacle alors que, dans les deux cas le diagnostic d'ictère par rétention avait été posé, mais sans préciser son étiologie.

Pratiquée précocement dans notre observation I, elle a immédiatement amené la disparition de l'ictère. Faite plus tardivement dans notre observation II, elle a permis le diagnostic, et on peut penser que, faite plus tôt, elle aurait permis une évolution plus rapide vers la disparition de l'ictère et une reprise moins tardive de la vie normale par notre *ménagère*.

Etudions maintenant nos autres observations.

Tout d'abord, il faut noter que l'étude des antécédents pathologiques a, chaque fois, permis de retrouver de nombreux points intéressants.

Dans notre observation III, il s'agit d'un homme de 40 ans, ancien paludéen qui, tout d'abord, avait été opéré en juin 1925 pour des crises appendiculaires. Cette intervention permit au patient de jouir d'une *santé parfaite* pendant plus d'un an. Puis, apparaissent des douleurs dont le siège, l'horaire, les caractères firent penser à une cholecystite lithiasique. Bientôt un ictère, dont les caractères conduisent à dire qu'il s'agissait d'un ictère chronique par rétention, et on pense alors à une obstruction lithiasique au cholédoque. L'intervention décidée et pratiquée permet une cholecystectomie sur une vésicule scléreuse à parois épaissies, remplie de calculs. En outre, elle montre que l'obstacle cholédocien n'est pas un calcul, mais un ganglion dur, gros comme une noisette.

L'intervention, ici encore, a montré la cause de l'ictère et a permis de lever l'obstacle: un ganglion. Cette adénopathie semble bien être secondaire à une infection, vraisemblablement propagée de la vésicule biliaire, siège d'une cholecystite lithiasique, infection ayant entraîné une réaction lymphatique assez importante pour qu'une adénopathie puisse mettre obstacle au cours de la bile.

Ici encore l'ablation d'un ganglion a permis au flux biliaire de reprendre son cours: le malade a rapidement recouvré la santé.

Dans notre observation IV, il s'agit d'une femme de 37 ans, ayant eu une première gestation normale au cours de laquelle seraient apparues des *coliques hépatiques légères*. Après un avortement suivi d'une infection marquée, des phénomènes douloureux reprennent. On pratique alors une appendicectomie. Une cholecystectomie est effectuée quatre ans plus tard pour des crises douloureuses analogues, avec fièvre accompagnée de frissons sans ictère. Les accidents persistent néanmoins et ce n'est que trois ans après cette dernière intervention que la malade est opérée par le Docteur PEUGNIEZ, qui pense à une obstruction par calcul du cholédoque. L'intervention montre que l'obstacle situé sur la voie biliaire commune est un ganglion. On l'enlève. Plus de six mois après, la malade allait parfaitement bien, sans suivre de régime. Ici encore, le rôle de l'adénopathie est certain.

Ici encore il semble bien qu'on doive trouver dans l'infection antécédente de la vésicule — histoire clinique, extirpation difficile du cholecyste dont témoigne l'ouverture du duodénum — la cause d'une telle adénopathie.

Dans notre observation V la malade, âgée de 63 ans, avait eu une parfaite santé jusqu'au moment où est apparu un ictère accompagné de *douleurs et d'une légère hyperthermie*, qui s'est longuement prolongée.

L'intervention est pratiquée avec le diagnostic de calcul du cholédoque à raison des caractères cliniques de l'ictère et de l'indication que donne la radiographie de l'existence

de quelques taches opaques dans la région vésiculaire et d'une autre arrondie, comme une noisette ovale, au niveau du carrefour hépatocystique.

On découvre à l'opération une grosse vésicule qu'on enlève, vésicule à parois épaissies présentant des calcifications. En outre, elle permet d'extirper l'obstacle qui est à l'extérieur de la voie biliaire: un gros ganglion derrière la portion sus-duodénale du cholédoque, ganglion calcifié qui comprime le canal. Rapidement l'ictère disparaît.

Suivie régulièrement pendant cinq ans, la malade est restée en parfaite santé.

Donc, là encore, il est certain que le ganglion comprimait le cholédoque. Et nous rattacherons encore, malgré l'absence d'examen histologique, cette adénopathie à la cholecystite ancienne (calcifications de la paroi vésiculaire) qui fut observée.

Nous insisterons encore sur un fait.

Au cours des exérèses pratiqués dans chacune des observations que nous rapportons, il n'y a eu aucun incident opératoire. Les interventions semblent n'avoir apporté aucune difficulté technique particulière. Il n'a été noté aucune adhérence au cholédoque ou aux vaisseaux que contient le petit épiploon.

Retenons donc que chaque intervention a été d'une réalisation aisée: c'est encore un point important.

Quel était exactement le rôle de l'adénopathie dans la genèse des manifestations?

Lors de la publication récente de notre observation n° I, une discussion s'est élevée à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris.

De l'avis de M. GARNIER, il s'agissait d'un *ictère infectieux bénin à type d'ictère catarrhal, dont la durée a été*

anormalement prolongée par suite de la présence d'un obstacle gênant l'écoulement de la bile.

Pour M. BRULÉ, il suffisait d'observer les faits pour trouver l'étiologie : « Un ganglion comprime le cholédoque, dès qu'il est enlevé l'ictère, qui durait depuis onze semaines, disparaît en quelques jours. S'il s'était agi d'une hépatite, on n'aurait pas observé l'hépatomégalie sur les caractères de laquelle nous avons insisté. En outre, la rétrocession des ictères par hépatite est particulièrement lente alors qu'ici la guérison fut très rapide, malgré la longue durée de la jaunisse. On ne peut pas plus invoquer une hépatite parce que, à la onzième semaine de l'ictère, la température s'éleva à 38°1, puisqu'on sait qu'un calcul du cholédoque peut donner 40° au cours d'une poussée transitoire d'angiocholite. »

Nous nous rallions à l'opinion de M. BRULÉ, et cela en raison des résultats obtenus par les expérimentateurs.

Certains semblent méconnaître les faits qu'ils ont observés.

C'est pourquoi en un long chapitre nous avons voulu résumer quelques-uns des travaux faits jusqu'à aujourd'hui sur les compressions du cholédoque.

Nous ne reviendrons pas de nouveau sur les conclusions que nous avons déjà exposées alors.

Il nous paraît utile de rappeler l'anatomie des lymphatiques situés dans le pédicule hépatique.

Le Professeur QUÉNU a déjà, en 1895, insisté longuement sur la disposition des lymphatiques autour du cholédoque.

De nombreux ganglions lymphatiques entourent la portion sus-duodénale du cholédoque. Nous en avons constamment rencontré un derrière son origine, puis plus bas un ou deux le séparant de l'artère hépatique constamment, enfin un gros ganglion reposant en bas sur le

duodénum est appliqué contre le bord interne du cholédoque.

D'autres ganglions de rapports plus médiats sont situés en dedans de l'artère hépatique. Nous devons seulement retenir que les bords interne et externe du cholédoque sont longés par de volumineuses glandes lymphatiques.

M. le Professeur ROUVIÈRE les divise en lymphatiques groupés autour de l'artère hépatique et en lymphatiques annexés aux voies biliaires.

Groupe de l'artère hépatique : Il comprend les ganglions situés le long de l'artère hépatique, on en compte quatre à huit. Les uns sont accolés au segment horizontal de l'artère. Les autres siègent dans le petit épiploon, le long de son segment ascendant.

Les ganglions du segment horizontal sont au nombre de un à quatre. Ordinairement il n'y en a qu'un très gros, placé au-dessus et sur le flanc gauche de l'artère, dans l'angle d'écartement de l'hépatique et de la splénique. Ce ganglion s'étend en arrière jusqu'aux vaisseaux coronaires et entre ainsi en rapport avec l'extrémité antérieure du tronc coeliaque.

Les ganglions du segment ascendant de l'hépatique sont au nombre de deux ou trois et siègent le long du bord droit ou gauche de l'artère, ou bien encore en arrière d'elle sur le flanc gauche de la veine porte. On en trouve habituellement au moins un dans l'intervalle compris entre l'artère et le canal hépato-cholédoque.

Ganglions annexes aux voies biliaires : Le pédicule hépatique contient non seulement les ganglions satellites de l'artère hépatique, mais encore des éléments ganglionnaires de volume variable, appartenant aux voies biliaires extra-hépatiques. On peut trouver ces derniers à tous les niveaux, depuis le col de la vésicule jusqu'à la face postérieure du duodénum où ces ganglions se continuent avec le groupe ganglionnaire duodéno-pancréatique-postérieur.

Toutefois, il est deux éléments de la *chaîne biliaire* qui existent à peu près toujours : ce sont le *ganglion cystique* et le *ganglion de l'hiatus*.

Le *ganglion du col* ou *ganglion cystique* est placé dans l'angle ouvert en avant, formé par le corps et le col de la vésicule. Il est toujours unique, ovoïde et allongé dans le sens de la vésicule.

Le *ganglion de l'hiatus* est situé dans le petit épiploon sur le bord libre de l'hiatus de WINSLOW. Il est allongé et fusiforme. Son extrémité supérieure monte jusqu'au voisinage du point où le canal cystique commence à s'accoler à l'hépatique; de là il s'étend bien souvent jusqu'à la face postérieure du duodénum où il entre parfois en contact avec le ganglion retro duodéno-pancréatique supérieur.

Le ganglion cystique reçoit une partie des lymphatiques superficiels et profonds du foie, de la vésicule biliaire et ceux du canal cystique. Ses afférents se rendent au ganglion de l'hiatus et en partie aussi au ganglion retro-duodéno-pancréatique supérieur.

Le ganglion de l'hiatus de WINSLOW a pour afférents la plupart des canaux afférents du ganglion cystique, ainsi qu'une partie des lymphatiques de la vésicule biliaire, des canaux cystique, hépatiques et cholédoque. Ses canaux afférents vont au ganglion retro-duodéno-pancréatique supérieur ainsi qu'aux ganglions préaortiques et latéro-aortiques droits, voisins de l'origine de l'artère mésentérique supérieure.

Quels furent les caractères des adénopathies observées dans nos observations?

Dans l'observation I, l'examen histologique a montré : *Réaction hyperplasique très considérable, pullulation des éléments lymphoïdes aboutissant à la disparition, en certains endroits, des sinus et des cordons folliculaires; les follicules sont intacts et hypertrophiés; on rencontre partout un grand nombre de macrophages avec des débris de pigment ocre ou des granulations de rubigine, ou encore*

avec des débris nucléaires hyperchromatiques. Quelques éléments ont des noyaux du type mégacaryocyte. Il existe de nombreuses mitoses. En l'absence de renseignements cliniques, on ne peut conclure qu'à une réaction du type lymphome.

Le Professeur MOULONGUET a bien voulu examiner la coupe du ganglion prélevé par le Professeur LECÈNE et conservée dans les archives de ce dernier.

On ne voit aucune image pouvant faire songer à la tuberculose. Les follicules lymphatiques sont d'aspect normaux mais comme écartés les uns des autres par une distension des sinus. Au niveau de ces sinus béants il y a une réaction endothéliale considérable. Entre ces sinus subsistent quelques traînées de tissu lymphoïde qui ne paraît pas altéré.

Cet aspect histologique évoque l'hypothèse d'une stase lymphatique en aval du ganglion, associée à l'inflammation chronique.

NOUS POUVONS DIVISER NOS OBSERVATIONS EN DEUX GROUPES :

L'UN CONCERNE DES ADÉNOPATHIES
PRIMITIVES DE NATURE INDÉTERMINÉE

L'AUTRE DES ADÉNOPATHIES SECONDAIRES

Dans le premier groupe entrent notre observation I
et notre observation II.

Malgré des recherches minutieuses chez un enfant de 14 ans il ne fut possible de dépister la moindre étiologie qui puisse expliquer le développement anormal du ganglion observé.

Dans notre observation II, il s'agit d'une femme sans passé pathologique. Elle avait trois enfants bien portants. Ses gestations, ses accouchements n'avaient pas été accompagnés d'incidents dignes d'être relevés : si un fait d'une importance quelconque s'était alors produit le Professeur LECÈNE l'aurait noté.

Quelques douleurs dans la région hépatique aux époques menstruelles, *une constipation habituelle*, quelques bronchites, le début de l'ictère remontant au huitième jour des suites des couches d'une quatrième gestation, voilà tout ce que l'on note. Encore n'y a-t-il eu alors à relever la moindre infection de l'appareil génital ou des glandes mammaires.

Donc deux adénopathies primitives de nature indéterminées.

Nous avons trouvé dans la littérature trois observations analogues.

La première a été publiée par MOST et SEVERIN dans le *Bruns Beitrag zur Klin. Chir.* de 1929. La voici résumée. Jeune homme de 21 ans, domestique, entré à l'hôpital le 18 septembre 1927. Toujours bien portant jusqu'en juil-

let 1927. Brutalement apparaissent des vomissements après les repas pendant quatre jours, puis il se plaint de brûlures à l'estomac, de douleurs transfixiantes à l'hypochondre droit aussitôt après les repas. L'appétit est conservé. Les fèces normales.

Examen à l'entrée : amaigrissement de 11 kilos. Poids actuel : 64 kilos. *Peau et muqueuses normalement colorées.* Langue saburrale. Abdomen météorisé. Point douloureux constant à la pression à droite de la ligne médiane dans l'hypochondre droit. Foie et rate normaux. Vésicule impalpable.

Autres appareils normaux.

Après repas d'épreuve : tubage 180 cc.

Contenu bien digéré. Acide chlorhydrique, 35; acidité totale, 50.

Pas de sang.

Pas de sang dans les selles.

L'examen radiologique du tube digestif est normal, sauf une hypermotilité du grêle et du gros intestin.

On pose le diagnostic d'ulcus duodéal. Intervention après un essai de traitement médical le 25 octobre 1927.

Vésicule biliaire légèrement dilatée. Sans adhérences. Voies biliaires normales. Pas de calculs à la palpation.

Estomac et duodénum normaux à l'examen.

On libère et met à nu le cholédoque.

En dedans et en arrière de celui-ci, *là où la voie biliaire disparaît derrière le duodénum*, quelques petites formations que l'on reconnaît être des *ganglions lymphatiques*.

Le plus gros (comme un noyau de cerise) situé en dedans et un peu en arrière du cholédoque était *dur et calcifié*. Les deux autres de la grosseur d'un pois non calcifié s'appliquaient étroitement au ganglion calcifié et au cholédoque.

Exérèse facile malgré les adhérences qu'ils ont avec les organes voisins et surtout avec le cholédoque.

Guérison rapide.

Le malade sort complètement rétabli.

Ex. Histologique. Professeur MATHIAS. — Image de congestion folliculaire, hyperhémie, prolifération endothéliale modérée. On ne trouve ni *tuberculose* ni *inflammation spécifique*.

Ex. de contrôle, 26 juillet 1928.

Homme bien portant, prise de poids, reprise du travail normal. L'hyperacidité et l'hypersecrétion gastrique ont disparu. Temps d'évacuation de l'estomac et de l'intestin parfaitement normal.

Les auteurs tirent de cette observation les déductions suivantes :

Le succès rapide et durable de l'opération permet de conclure que l'hypertrophie peu accentuée et la calcification de ces ganglions étaient les causes uniques des troubles qu'accusaient le malade.

La deuxième a été publiée par CAPONE-BRAGA dans *Policlinico Pratica* (1930).

Garçon 14 ans, rougeole à 6 ans. Depuis cette époque chaque été *épisodes subfébriles* de trois à quatre jours sans autres signes qui se répètent chaque mois.

Depuis un an, à ces épisodes, s'ajoutent de violentes *douleurs* à l'hypochondre droit irradiant à l'épaule droite s'accompagnant *d'ictère*, de prurit, de matières hypocolorées, d'urines très colorées.

Il a été hospitalisé deux mois et a reçu des injections de néosalvarsan car on pensait à une hérédo-syphilis.

Il fut bien portant pendant quatre à cinq mois, puis apparaît de nouveau une légère élévation thermique, un ictère, tout d'abord léger puis plus intense.

Il est admis en chirurgie le 29 septembre 1928.

Bon état général. *Ictère de faible intensité*. Température : 37°9. Pouls : 120; Resp. : 20. Mydriase des pupilles qui réagissent. Lèvres et langue sèches. Herpès des lèvres et du menton.

Coloration uniforme de la peau et des sclérotiques.

Lésions de grattage.

Appareil pleuro-pulmonaire normal.

Cœur souffle systolique de toute l'aire précordiale.

Météorisme abdominal léger.

Foie : bord supérieur 4^e côte. *Le bord inférieur déborde de deux travers de doigts le rebord costal*.

La surface est lisse. Son bord net et dur non douloureux.

Rate : on palpe, son bord inférieur dur est à deux travers de doigts au-dessous du rebord costal.

Appareil génital normal; reflexes rotuliens normaux.

Comme le sujet venait d'une région où règne le paludisme, comme il y a une splénomégalie on fait une recherche d'hématozoaires : négative.

Formule sanguine : 4.000.000 g. r.; 10.500 g. b.

55 poly, 33 lympho, 3 essino, 1 baso, 2 myelocytes, 9 mono.

Réaction de WASSERMANN après réactivation négative.

Réaction de GHEDINI-WEINBERG : négative.

Depuis trois mois l'ictère est inchangé, les fèces acholiques, les urines très colorées.

Intervention (Professeur PUCCINELLI) 8 janvier 1929.

Foie très augmenté de volume adhérent fortement à la paroi abdominale. Vésicule très dilatée. Ponction bile verte.

On libère des adhérences au duodénum et on examine le *hile du foie*. On y voit de *nombreuses masses* semblant être des ganglions qui entourent le cholédoque et défor-

ment son trajet. Ceux-ci se divisent en un groupe près du pancréas et un autre dans le ligament hépato-duodéal. *On enlève une partie de ces deux masses.*

Ponction du lobe droit du foie : négative.

Cholecysto-gastrostomie.

Suites normales : Légère amélioration du malade, mais persistance de l'ictère avec tout son cortège de signes atténués. A noter une diminution de la courbe fébrile et une diminution de ses accès aigus.

Un sondage gastrique montre que le cholecystogastrostomie fonctionne.

Ex. Histologique. Docteur DIONISI : Structures ganglionnaires avec modifications du stroma réticulaire et des sinus. Follicules irrégulièrement distribués sur la cortica-bité, entourée d'une capsule fibreuse très mince.

Sinus de dimensions variables, gigantesques et très petits nettement divisés en une partie centrale et une partie périphérique. Les follicules et les cordons intermédiaires sont contenus dans un tissu conjonctif dense et fibreux. Dans les follicules et les cordons intermédiaires on note des hémorragies très nombreuses.

On ne voit *aucun aspect rappelant la tuberculose, sauf* en un point où l'on observe une grande cellule mononucléaire avec un noyau fibreux pâle qu'on identifie comme un élément réticulaire non évolué. On note également une cellule géante de type mégacariocyte.

On pose le diagnostic de *lymphadénite chronique hyperplasique*. CAPONE-BRAGA conclut qu'il s'agit d'une adénite secondaire à une infection des organes voisins : foie, vésicule.

Une troisième observation est extraite d'un travail de VALDONI publié dans *Archives fur Klin. Chir.* de 1932. Il s'agit de son cas II.

Garçon de 14 ans. — Aucun antécédent jusqu'en avril 1930. *Douleurs diffuses* dans tout l'abdomen, qui se loca-

lisent ensuite au quadrant supérieur droit. Pas de fièvre, ni de vomissements. Les douleurs durent un jour, mais sont réveillées par la flexion en avant. Vingt jours après, crises douloureuses analogues. La température reste au-dessous de 37° par la suite et, après quelques jours de vomissements apparaît un *ictère généralisé* avec fèces décolorés, urines très colorées.

Etat à l'entrée: Etat général touché. Voussure de la base droite du thorax. Légère défense à la palpation de l'hypochondre droit.

Bord supérieur du foie au-dessus du cinquième espace intercostal.

Bord inférieur au niveau de l'horizontale de l'ombilic.

Micropolyadénopathie, 20.000 leucocytes. L'ictère fonce depuis l'admission.

Diagnostic probable: *lithiase cholédocienne.*

Opération le 10 juin 1930: Docteur VALDONI.

Foie un travers de doigt au-dessous de la transversale ombilicale ayant l'aspect *d'un foie de rétention biliaire* de consistance régulière. *Vésicule biliaire flasque*, canal cystique sans particularités. *Canal hépatique très dilaté*, de la taille d'un doigt.

On refoule le duodénum à droite et on ouvre le ligament hépato-duodéal. *Dilatation de la moitié proximale du cholédoque.* Il est entouré d'une formation ressemblant à une amande, molle, élastique. Au-dessous la voie biliaire est de calibre normal.

On isole cette tumeur du pancréas, de la face postérieure du cholédoque, de la veine porte et du canal hépatique, auxquels elle adhère par sa face postérieure.

On pratique l'exérèse et une cholédocoduodénostomie.

Cette tumeur fut morcelée au cours de son ablation, l'un des fragments formé par la moitié de celle-ci; ce fragment est triangulaire, gris rougeâtre, de la taille d'une amande.

L'ictère diminue rapidement.

Un mois et demi après l'intervention, le sujet *sort en bonne santé*.

Ex. histologique: *structure d'un ganglion lymphatique enflammé, aucun signe de nature tuberculeux*.

Ces trois observations sont superposables à nos observations I et II.

Ici encore il s'agit de sujets jeunes, 14 ans, 14 ans et 21 ans.

Aucun passé pathologique important n'existe chez ces malades.

L'ictère qui existait chez deux d'entre eux fut un ictère par rétention typique et chez chacun on observa l'hépatomégalie avec les caractères sur lesquels nous avons insisté.

Le troisième malade ne se plaignait que de douleurs, de troubles digestifs et d'un amaigrissement notable.

Chez tous trois, opérés sur des diagnostics qui furent reconnus inexacts, on a observé un obstacle extrinsèque à la voie biliaire et qui la comprimait.

Chez deux d'entre eux l'exérèse totale amène une guérison rapide et complète. Chez le troisième, on n'enlève *qu'une partie* de l'obstacle : on n'obtient qu'une *amélioration*.

La nature de l'adénopathie? Dans ces trois cas, il s'agit comme dans nos observations I et II, de ganglions présentant l'aspect d'une inflammation chronique sans qu'on puisse trouver l'origine de cette inflammation.

Le deuxième groupe concerne des adénopathies secondaires. Il comprend nos observations III, IV et V.

Dans notre observation III, le malade, ancien blessé du poumon ayant encore un petit éclat inclus dans la base

droite, ancien paludéen, avait eu une appendicectomie après des crises appendiculaires d'intensité croissante. Deux ans après, succédant à une période où il se plaignait de troubles digestifs et de douleurs dans la région hépatique, s'installe un ictère par rétention. L'intervention permet de lever l'obstacle cholédocien: un ganglion.

Ici cette adénopathie nous paraît pouvoir être facilement expliquée par l'infection du cholecyste, dont l'intervention a montré l'atteinte.

Dans notre observation IV, la malade avait eu une première gestation au cours de laquelle elle aurait eu *plusieurs coliques hépatiques*. Quatre ans après, un avortement de quatre mois fut suivi d'une infection assez sévère. Des crises de *coliques hépatiques* se produisirent à cette période. On fit alors une appendicectomie. Trois ans après, on pratiqua une cholecystectomie au cours de laquelle le duodénum fut ouvert et suturé. Après cette intervention, les accidents persistaient. Une douleur nette à droite et en dehors de l'ombilic fut observée par le Docteur PEUGNIEZ trois ans après cette cholecystectomie. Il intervint alors et, libérant les adhérences périoduodénales, il enlève le ganglion qui comprimait le cholédoque. Six mois plus tard, la malade n'avait plus eu le moindre trouble.

Donc, ici encore, long passé d'infection de la vésicule qui fut enlevée antérieurement. Et ceci permet d'expliquer la présence de l'adénopathie.

Dans notre observation V, chez une femme de 63 ans, jusqu'alors bien portante, survient un ictère longtemps prolongé avec une légère hyperthermie. Un examen radiographique confirmant l'impression clinique fait penser à un calcul du cholédoque. L'intervention permet d'enlever un ganglion qui comprimait le cholédoque.

Une cholecystite ancienne révèle encore l'origine de cette adénopathie.

De notre deuxième groupe d'observations, III, IV et V, nous pouvons en rapprocher d'autres que nous avons trouvées dans la littérature.

MOST et SEVERIN, dans le travail que nous avons déjà cité, rapportent que BARDELEBEN et HAECKEL observèrent une hypertrophie et une induration des ganglions situés le long du cholédoque au cours d'inflammation chronique des voies biliaires. Ces adénopathies peuvent simuler facilement à la palpation, disent-ils, en raison de leur dureté, un calcul biliaire.

ROTHER, de Leobshütz (Haute-Silésie), observa à la suite d'une typhoïde une hypertrophie du ganglion cholédocien qui avait déterminé une occlusion du cholédoque.

MELCHIOR (in MOST et SEVERIN) aurait observé un ictère (type par rétention) au cours d'une scarlatine. L'autopsie montra qu'un ganglion comprimait la voie biliaire principale.

FASANO (*Minerva Medica*, 1925) opéra une femme de 47 ans pour un ulcère calleux de la petite courbure, avec un ictère par rétention associé. A l'intervention, le cholédoque apparut gros comme un doigt. Il existait un ganglion de la taille d'une noix, situé derrière ce canal. Après extirpation de cette adénopathie, le canal revient à son calibre normal. L'état général du malade étant très mauvais, FASANO arrête à cela son intervention. L'opération donne quand même une amélioration importante.

Voici donc sept observations pour lesquelles il semble bien qu'on puisse dire que l'adénopathie, agent de compression de la voie biliaire, était nettement secondaire.

Tantôt elle reconnaissait pour origine une angiocholite, tantôt un ulcère, tantôt une maladie infectieuse.

C'est ce caractère d'être la conséquence d'une affection que l'histoire et l'examen du malade peuvent préciser qui les différencie de notre groupe précédent.

Nous avons pu trouver dans la littérature d'autres observations de compression du cholédoque par une adénopathie dont la cause paraît être une de celles auxquelles nous rattachons notre groupe II.

CIAPRINI, dans un article paru dans *Policlino Chirur-*

gica, 1924, rapporte un résumé d'une observation de LEUBÉ. Celui-ci aurait observé un ictère de longue durée, terminé par la mort. L'autopsie montra un ganglion tuméfié à l'angle cystico-hépatique qui comprimait et obstruait la voie biliaire principale. CIAPRINI conclut qu'il s'agit d'une adénopathie tuberculeuse. Pour nous, il semble que cette observation doit pouvoir être rattachée à l'une des deux catégories que nous avons établies, nous regrettons de n'avoir des indications plus amples qui nous permettent d'être formel.

ORTH, dans le *Zentralblatt f. Chir.*, 1922, rapporte qu'en 1912 il opéra un malade de 15 ans présentant au niveau du cou quelques ganglions mous. Le cœur et l'appareil pulmonaire étaient normaux. Un ictère, très accentué, qui s'installe lentement, l'amène à consulter. Cet ictère était stationnaire dans les dernières semaines. Prurit. Vésicule biliaire modérément augmentée de volume.

Opération: Vésicule biliaire fortement tendue. Dans la partie supraduodénale du ligament hépato-duodénal. paquet de ganglions hypertrophiés qui comprimaient complètement le cholédoque. Extirpation impossible: cystoduodenostomie. Le malade supporta très bien l'opération.

ORTH conclut de ce qui précède qu'il s'agit de ganglions tuberculeux. Il nous semble que c'est aller bien vite. Notons que c'est après une publication de HABEREN sur un cas d'ictère chronique par compression de ganglions tuberculeux que ORTH fit sa communication.

Nous croyons pouvoir conclure qu'il s'agit d'une adénopathie qu'on peut rapprocher de celles de notre groupe I: l'existence de ganglions cervicaux est aussi un fait insuffisant pour admettre sans discussion l'opinion de ORTH.

FINSTERER, dans *Archiv. f. Klin. Chir.* (1930) rapporte qu'il observa un cas d'ictère par rétention au cours de l'opération duquel la vésicule était intacte et se laissait facilement exprimer. Il enleva, dit-il, une tumeur d'aspect ganglionnaire qu'il considérait comme maligne. L'ictère, qui durait depuis deux ans, guérit complètement. FINSTE-

RER revit le malade en bonne santé quelques années après.

Dans quel groupe classer cette observation? Son imprécision ne nous permet aucune décision. Nous la relevons néanmoins car elle se rattache sûrement à l'un des deux.

Enfin, nous citerons encore une observation de CANDÉA (Spital, 1926) que nous ne pouvons classer par suite, également, de son imprécision.

Il s'agit d'une femme de 26 ans, qui tomba subitement malade. Elle était atteinte d'un ictère d'allure sévère, avec frissons, selles décolorées. Elle fut opérée avec le diagnostic de cholecystite aiguë et angiocholite. A l'opération, on trouva un volumineux paquet ganglionnaire comprimant complètement le cholédoque. Ce paquet ne put être enlevé à raison d'adhérences. On pratiqua une cholecystogastrotomie qui amena la guérison.

Ici, l'auteur ne nous fixe pas sur les antécédents de sa malade, sur l'état des voies biliaires de l'estomac, du duodénum, ni sur celui du système lymphatique ou de l'appareil pleuro-pulmonaire.

Voici donc quatre observations que nous ne pouvons classer avec certitude.

Notons, en passant, que nous avons trouvé dans la littérature dix observations de compression de la voie biliaire par une adénopathie tuberculeuse dont le caractère fut vérifié par un examen histologique. Elles ont été publiées par POTOSCHNIG, TENANI, CIAPRINI, FACCINI, Jean KUDRNAC, HABEREN, HUBSH, WEISS, VALDONI. Il en existerait deux autres de ROMANI et TRUZZI.

De nos observations il résulte que ces adénopathies se sont révélées de façons diverses.

Tantôt il s'agissait d'un ictère, tantôt au contraire, c'est pour des troubles douloureux s'accompagnant ou non de fièvre, que les malades furent observés.

C'est ainsi que notre *observation IV* rapporte l'histoire d'une femme chez laquelle on n'observa *jamais d'ictère*.

Seules les crises douloureuses accompagnées de fièvre, faisaient penser à un obstacle cholédocien : cet aspect, c'est bien connu, est souvent observé dans la lithiasé du cholédoque, et fit faire ce diagnostic au D^r PEUGNIEZ.

L'intervention montra que l'obstacle était un ganglion.

L'adénopathie qui comprimait le cholédoque du malade âgé de 21 ans de MOST et SÉVERIN ne se manifeste pas non plus par un ictère. Seules des douleurs de l'hypochondre droit, des troubles de sécrétion et de la motilité gastrique avaient attiré l'attention.

Par contre, l'ictère apparut comme symptôme essentiel au cours de nos observations I, II et III.

Dans notre observation II, c'est lui qui attira l'attention huit jours après un accouchement normal. Il se prolongea trois mois. Il fut très foncé, s'accompagnant de fièvre irrégulière et de prurit. Les matières étaient décolorées, les urines foncées. A l'entrée dans le service du Professeur LECÈNE, il n'existe plus qu'une teinte subictérique, le prurit a disparu, les urines ont une teinte presque normale. Le foie est alors de *dimensions sensiblement normales*.

L'intervention permet d'enlever un ganglion particulièrement gros, situé contre la voie biliaire.

Dans notre observation I, l'ictère est survenu après trois jours de troubles digestifs. Il était intense, les matières étaient décolorées, l'urine très foncée, le prurit gênant le sommeil. Le foie lisse et uni, peu douloureux à la palpation, débordait les côtes de trois travers de doigts. L'intervention, le diagnostic de compression du cholédoque posé grâce aux caractères de ce foie, permet d'enlever un ganglion qui comprimait la voie biliaire principale.

Dans notre observation III, l'ictère fonçant sans rémission s'installa sans fièvre, après une crise douloureuse. Les matières étaient décolorées, les urines acajou, le prurit intense, le foie était augmenté de volume et l'examen radiologique montra qu'il s'agissait d'une hépatomégalie dont l'ombre avait des contours réguliers. Le ganglion enlevé

au cours d'une intervention pratiquée plus de trois mois après le début de l'ictère amène la rétrocession immédiate de celui-ci malgré de sévères complications pulmonaires. Six semaines après l'intervention, le malade était complètement guéri.

Relevons aussi que dans toutes les autres observations que nous avons rapportées, à l'exception de notre observation IV et de celle du *domestique de 21 ans* de Most et Severin, le malade, chaque fois, était amené à consulter pour un ictère intense réalisant typiquement un ictère par rétention.

Nous avons donc apporté cinq observations nouvelles « d'obstruction cholédocienne par des adénopathies inflammatoires simples ».

Elles réalisaient deux grands groupes cliniques différents, soit forme anictérique de notre observation IV, soit formes ictériques de nos observations I, II, III, V.

Pour le premier, le diagnostic et l'indication opératoire furent posés à raison des antécédents pathologiques, des crises douloureuses à type de coliques hépatiques s'accompagnant de poussées fébriles, d'atteinte de l'état général, des symptômes que révéla l'examen de la malade. Il s'agissait là d'un syndrome souvent observé dans les formes anictériques des calculs du cholédoque.

Dans le deuxième groupe, où la compression se manifeste avant tout par un ictère, rappelons l'importance d'un examen attentif du foie. Comme notre maître BRULÉ l'a bien montré, l'élément essentiel du diagnostic d'obstacle cholédocien est l'hépatomégalie. Plus l'ictère est intense et ancien, plus le foie devient volumineux. Il est alors douloureux à la palpation profonde, d'autant plus douloureux que la rétention biliaire est plus récente et plus intense. Il reste régulier et uniformément hypertrophié, son bord inférieur, loin d'être tranchant et saillant, est mousse et doit être recherché dans la profondeur. L'obstacle cholédocien levé, du jour au lendemain le foie diminue de volume.

Cette hépatomégalie, nous le rappelons, est un excellent élément de diagnostic différentiel avec les hépatites. Dans ces cas, l'hypertrophie, quand elle existe, reste peu importante et est toujours hors de proportion avec l'importance de l'ictère.

Rappelons encore l'importance qu'il y a à connaître l'existence de compression du cholédoque par des adénopathies inflammatoires simples. Ces adénopathies qui peuvent même être primitives justifient une intervention quand le diagnostic d'obstruction cholédocienne a été posé

alors même qu'aucune étiologie habituelle ne paraît en cause.

Et insistons pour finir sur l'importance qu'il faut attacher dans l'établissement d'un tel diagnostic à l'hépatomégalie dont nous avons précisé plus haut les caractères.

CONCLUSIONS

1° Parmi les causes rares de compressions cholédociennes, il importe de signaler, en dehors des adénopathies tuberculeuses et cancéreuses des adénopathies simples et inflammatoires.

Nous laisserons de côté les adénopathies tuberculeuses dont nous avons réuni dix cas dans la littérature et les adénopathies cancéreuses.

Nous insisterons sur les adénopathies simples et inflammatoires dont nous publions cinq observations et dont nous résumons sept observations recueillies dans la littérature.

2° On connaît bien l'existence des ganglions lymphatiques tout le long du trajet du cholédoque et particulièrement celle d'un ganglion situé à l'union de l'hépatique et du cystique. Ces ganglions enflammés compriment la voie biliaire principale sans contracter avec elle des adhérences qui rendent l'exérèse difficile.

3° De ces adénopathies, il est souvent possible de trouver l'origine dans une cholécystite lithiasique plus ou moins ancienne.

4° Mais il existe aussi des adénopathies en apparence primitives dans lesquelles on ne peut déceler la source de la réaction inflammatoire chronique du ganglion.

5° Lorsque l'adénopathie est secondaire à une cholécystite lithiasique, la compression du cholédoque par un ganglion a toujours été une découverte au cours de l'opération.

Tantôt la compression cholédocienne ne s'accompagnant pas d'ictère on comptait simplement enlever une cholécystite lithiasique.

Tantôt, quand il existait un ictère, on comptait trouver un calcul cholédoque.

6° Dans les cas, par contre, où l'âge du malade, l'absence d'antécédents ne permettent pas de soupçonner une lithiasé vésiculaire, l'ictère chronique peut faire penser simplement à un ictère infectieux prolongé : un élément essentiel de diagnostic est alors l'augmentation de volume du foie et ses caractères particuliers qui permettent d'affirmer qu'il s'agit d'une obstruction cholédocienne et non d'une hépatite.

7° Chirurgicalement, l'ablation du ganglion enflammé accolé au cholédoque suffit à rétablir le passage de la bile dans la partie sous-jacente de la voie biliaire principale, rendant même inutile, sauf par mesure de sécurité, l'ouverture et le drainage de celle-ci.

8° Dans tous les cas où l'adénopathie provoque la rétention biliaire, celle-ci reste purement mécanique sans qu'il y ait lieu de faire intervenir une hépatite secondaire pour expliquer l'ictère. Et la meilleure preuve en est fournie par la rétrocession très rapide de l'ictère dès que l'obstacle est chirurgicalement levé.

Vu : *Le Doyen,*

BROUSSY

Vu : *Le Président de Thèse,*

Lemierre

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

- GUY ALBOT. — Hépatites et Cirrhoses. Masson, éditeur. *Thèse*, Paris 1931.
- BRULÉ. — Les ictères intermittents dans les obstructions calculieuses ou cancéreuses du canal cholédoque. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 22 oct. 1926.
- BRULÉ. — Recherches récentes sur les Ictères. Masson, éditeur. 1^{re} édition 1919; 3^e édition 1932.
- BRULÉ. — Origine et valeur clinique de l'urobilinurie. *Presse Médicale*, 26 novembre 1919.
- BRULÉ. — Diagnostic des calculs du cholédoque. Problèmes actuels de pathologie médicale. Masson éditeur, 1931.
- BRULÉ, COSTEDOAT et GATELLIER. — *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 7 juillet 1933.
- CANDEA. — *Spital*, 46-225, 1926.
- CAPONE-BRAGA. — *Policlinico Pratica*, 37-1413, 1930.
- CHABROL, MAXIMIN et BUSSON. — *Presse Médicale*, 17 juin 1931.
- CIAPRINI. — *Policlinico Chirurgica*, 31, 564, 1924.
- FACCINI. — *Atti Soc. Ital. med. clin.*, n° 5, p. 203, 1925.
- FASANO. — *In Most et Sevrin Minerva Medica*, 5-273, 1925.
- N. FIESSINGER et Roudowska. — *Arch. de Méd. expér. et d'anat. pathol.*, t. XXVI, janvier 1914.
- N. FIESSINGER et LYON-CAEN. — *Journal de Physiologie et Pathologie Générale*, n° 6, novembre 1910.
- FINSTERER. — *Arch. für Klin. Chir.*, 156-421, 1930.
- GARNIER et PRIEUR. — *Presse Médicale*, n° 78, 27 septembre 1930.
- HABEREN. — *Zentralblatt für Chir.*, n° 13, 1922.
- HABERLAND. — *Arch. für Klin. Chir.*, 1930; n° 3, 1924.
- HARTMANN. — Travaux de chirurgie : Chirurgie des voies biliaires.
- HUBSCH. — *Zentralblatt für Chir.*, 49-437, 1925.
- HYMANS VAN DEN BERG et SNAPPER. — *Berlin. Klin. Wochen.*, t. I, p. 1109, 1914.
- JEAN. — *Presse Médicale*, n° 3-38, 1925.
- KUDRNAC. — *Zentral org. Chir.*, 33-752, 1926.
- LEMIERRE, BRULÉ, A. WEILL et LAUDAT. — *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 11 juillet 1913, et *Arch. des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition*, décembre 1913.
- MAC MASTER, BROWN et PEYTON ROUS. — *Journal of Experim. Med.*, t. XXXII, p. 395, 1923.

- MANN, BOLLMANN et DE PAGE. — *Journal of Labor and Clinic. Med.*, t. X, n° 7, 1925.
- MOST et SÉVERIN. — *Brun's Beitr*, 145-613, 1929.
- ORTH. — *Z. b. Chir.*, 48-1799, 1922.
- PEYTON ROUS et LARIMORE. — *Journal of Experim. Medic.*, t. XXXI, p. 609.
- PEUGNIEZ. — *Société des Chirurgiens de Paris*, 20 octobre 1933.
- POTOSCHNIG. — *Arch. Ital. Chir.*, 7-377, 1923.
- QUÉNU. — Note sur l'anatomie du cholédoque. *Revue de Chirurgie*, n° 7, juillet 1895.
- ROMANI. — *Atti. Soc. Ital. Chir.*, 31-575, 1924.
- ROUVIÈRE. — Les lymphatiques de l'homme.
- TENANI. — *Morgagni*, 55, 173, 1913.
- VALDONI. — *Arch. für Klin. Chir.*, p. 552, 9 décembre 1933.
- VANLANDE. — *Société de Chirurgie de Paris*. Rapport de Baumgartner, 5 juin 1929.
- WEISS. — *Med. Clin. of North America*, 10-1183, 1927.
-

